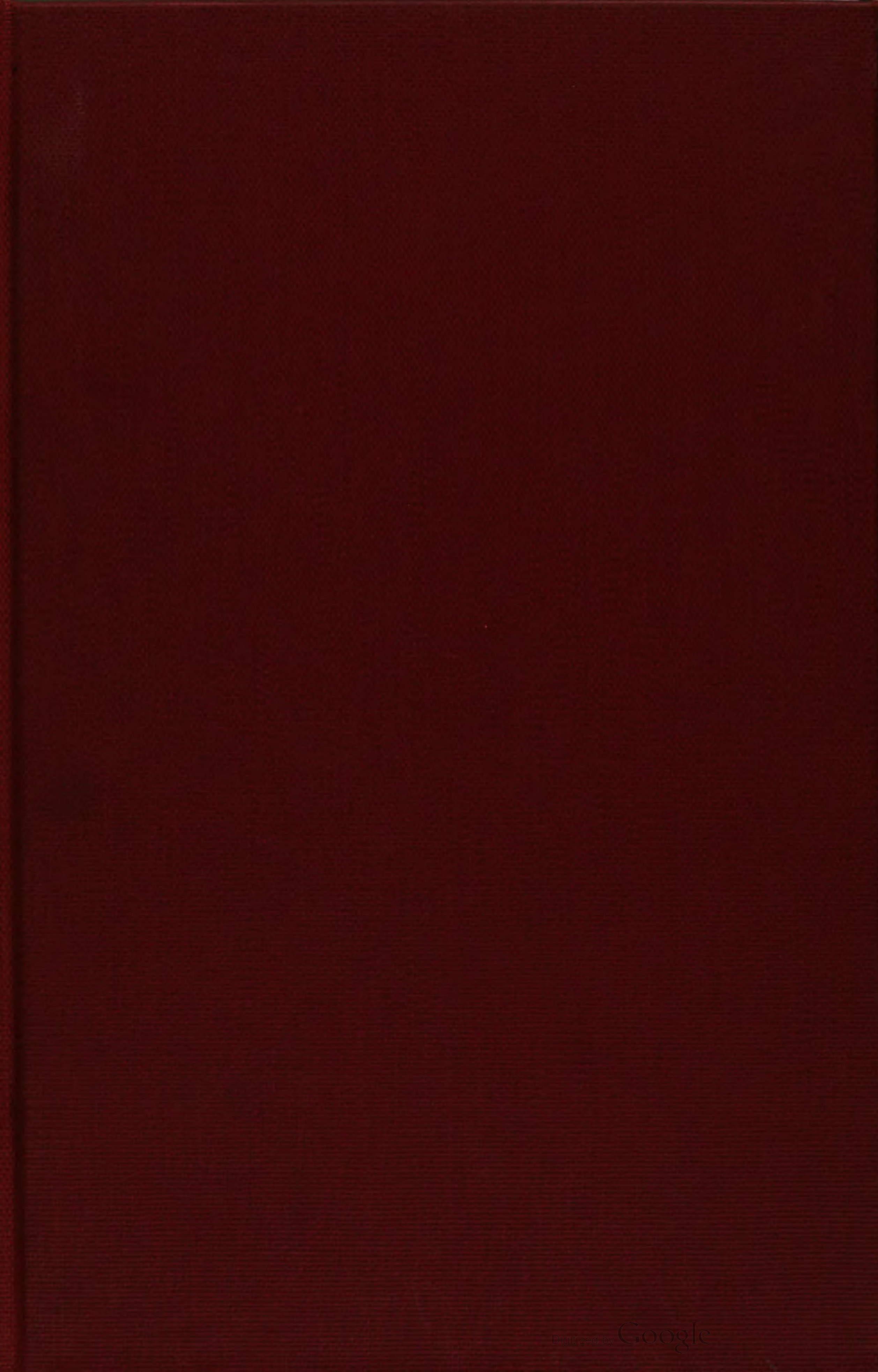



EXCHANGE
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS
LIBRARY
EDUC.
PSYCH.
LIBRARY


Digitized by Google

Sovetskaia psikhonevrolog

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

193

№ 1

1 9 3 8

КИЕВ • МЕДИЗДАТ • ХАРЬКОВ

СОДЕРЖАНИЕ

РЕЦЕНЗИИ:

РЕФЕРАТЫ

НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

TABLE DES MATIÈRES

CRITIQUE

ANALYSES

INFORMATION SCIENT[illegible]

ГОД ИЗДАНИЯ XIV

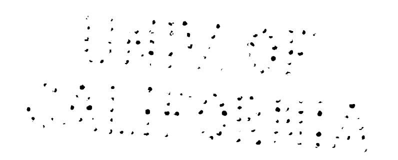
ПРОЛЕТАРИИ ВСЕХ СТРАН, СОЕДИНЯЙТЕСЬ!

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

Ответственный редактор
И. А. ГОЛЬДЕНБЕРГ

Ответственный секретарь
О. И. ВОЛЬФОВСКИЙ



№ 1

1938

КИЕВ ▪ МЕДИЗДАТ ▪ ХАРЬКОВ

Ответственный редактор *М. А. ГОЛЬДЕНБЕРГ*

Литредактор *О. И. Вольфовский*. Корректор *А. С. Гольберг*. Техорук *П. Н. Копейчик*

Сдано в произв. 10/I 1938 г. Подп. к печати 20/II 1938 г. $8^1/_4$ печ. лист. $4^1/_8$ бум. лист. В 1 бум. листе 140.000 знак. Формат бумаги 72 × 110. Уполном. Главлита № 7460. Зак. № 16. Тир. 2340

Фабрика художественной печати Гос. Издат. „Мистецтво“. Харьков. Пушкинская № 44

Год издания XIV № 1, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ЦЕНТРАЛЬНОГО ПАРЕЗА МУСКУЛАТУРЫ (ФЕНОМЕН БАРРЕ)[1]

Заслуж. деятель науки проф. С. Н. Давиденков

Ленинград

Из клиники нервных болезней Государственного института усовершенствования врачей

Могло бы представиться странным, что параличи и парезы, развивающиеся в результате повреждения пирамидных путей, казалось бы столь всесторонне изученные в клинической невропатологии, продолжают быть предметом новых исследований, в некотором отношении изменяющих наши старые представления. Так часто происходит в науке: какая-нибудь область очень подробно разработана, кажется, что здесь уже сказано „последнее слово", внимание исследователей несколько притупляется в этом направлении, а между тем набираются новые факты, заставляющие снова взяться за пересмотр темы и обнаруживающие прежде незамеченные особенности. То же самое случилось и в отношении характеристики и диагностики центрально-обусловленного пареза. Вернуться к этой теме заставила меня интереснейшая статья Барре (J.-A. Barré) о пирамидном „синдроме выпадения" (syndrome pyramidal déficitaire), помещенная в январском номере Revue neurologique за 1937 г. Я приведу сжато главнейшие положения, выдвигаемые Барре.

Барре пришел к мысли о необходимости выделять „ирритативный" пирамидный синдром и синдром чистого пирамидного „выпадения". К первому относится все, что связано с явлениями спазмодичности и контрактуры (включая и гиперрефлексию и патологические рефлексы), ко второму — паретический компонент, весьма часто существующий одновременно с первым, но иногда наблюдаемый — в разных степенях его развития — и в чистом виде (syndrome déficitaire pur). Этот-то последний синдром и ускользает большей частью от внимания невропатологов, хотя он и может быть обнаружен при специальном исследовании.

Барре не совсем ясно определяет, однако, что́ собственно, следует понимать под его термином „ирритации". Идет ли здесь речь о состояниях раздражения самого пирамидного тракта или также о явлениях выпадения, но приведших к повышенной функции каких-либо других отделов нервной системы, в норме тормозимых пирамидным пучком? Этот вопрос, по существу чрезвычайно важный, Барре оставляет в стороне. Он склонен рассуждать как чистый клиницист, и для него термин „ирритация" поглощает собою, повидимому, всякого рода гипертонические или гиперкинетические синдромы — от чего бы они ни зависели, — подобно тому, как еще недавно пользовались охотно термином „двигательных явлений раздражения" (motorische Reizerscheinungen) для обозначения всех вообще гиперкинезов.

Если, однако, в этой своей патофизиологической части концепция Барре представляется нам недостаточно четкой, то в отношении клинического описания дефицитарного синдрома его работа представляет исключительный интерес, особенно в отношении описания отдельных новых приемов, позво-

[1] Доложено на конференции клиники нервных болезней ГИДУВ.

ляющих обнаружить пирамидную недостаточность. Приемы эти являются одновременно и очень простыми и очень тонкими. Барре недаром является учеником Бабинского, памяти которого он посвящает исключительно теплые строчки в начале своей работы.

Главным приемом, позволяющим обнаружить чистую пирамидную недостаточность, является „феномен голени" (la manoeuvre de la jambe). Это несколько тяжеловесное название уже заменилось в нашей клинике термином „феномен Барре" или „проба Барре". Симптом уже давно привлек внимание Барре, который еще в 1919 году дал его первое описание. Вот в чем он состоит:

„Если положить больного на живот, согнуть ему обе голени под прямым углом и приказать ему удерживать их в этом положении (первый темп пробы), голень на стороне пирамидной недостаточности начинает опускаться; иногда больной ее снова поднимает, после чего она снова начинает опускаться; иногда она так и опускается до уровня постели; *иногда же она опускается до известного угла и затем остается в этом положении;* при этом ясно видное напряжение сухожилий сгибателей голени свидетельствует о том, что больной не прекращает делать усилия, чтобы удержать голень в вертикальном положении. Если этот первый темп пробы не дает ясных результатов, прибегают ко второму темпу, приказывая больному, находящемуся в том же положении, сделать максимально возможную флексию обеих голеней,— голень на стороне пирамидной недостаточности при этом заметно отстает. Если в этой же позе исследовать силу сгибателей голени обычным приемом, определяется ослабление этой группы на больной стороне, где сопротивление *развивается с достаточной силой лишь после того, как удалось разогнуть голень на определенный угол*". Наконец, если сделать пассивную максимально возможную флексию обеих голеней (все в той же позе) и затем внезапно отпустить голени, голень на здоровой стороне делает лишь небольшое экстензорное движение, в то время как на больной стороне голень, подобно отпущенной пружине, производит значительно более объемистый размах.

Таков этот „маневр голени", которому Барре придает решающее значение при определении синдрома пирамидной недостаточности. Он положителен чаще, чем „flexion combinée", и не встречается, подобно последней, при церебеллярном синдроме; он является более прямым указанием именно на пирамидную недостаточность по сравнению с известным „приемом Мингаццини", указывающим скорее на недостаточность вестибуло-спинальных связей.

Каков же интимный смысл этого феномена? Барре дает его анализ и приходит к неизбежному выводу: „при слабых степенях пареза вследствие дисфункции пирамидного пучка, мышцы нормального объема и нормальной электровозбудимости, сохранившие способность произвольного сокращения достаточной силы, не в состоянии больше ни сокращаться до конца, ни нормально сопротивляться в положении крайней флексии, ни длительное время удерживать сокращение в полуукороченной установке. Независимо от какого бы то ни было признака пирамидного раздражения, мышца, расстроенная в своей функции вследствие легкого или средней тяжести расстройства проводимости произвольного двигательного пути, *хорошо работает в условиях своего удлинения и теряет часть своей силы в полуукороченном или во вполне укороченном положении*". Этими особенностями не отличаются парезы, зависящие от расстройств функции нижнего двигательного неврона.

Этот „феномен голени" имеет, согласно Барре, совершенно определенную диагностическую ценность, главным образом вследствие того, что он позволяет обнаружить пирамидную недостаточность в ряде легких случаев, когда может еще не быть ни изменения сухожильных рефлексов, ни симптома Бабинского (начальные периоды компрессии пирамидного пучка при

опухолях, ишемия, интоксикации). Но, кроме того, синдром существенно отличается от того, что происходит при ослаблении мышцы вследствие поражения периферического двигательного неврона. Здесь мышца, как раз наоборот, оказывается в состоянии удерживать свое напряжение в полуукороченном состоянии достаточно долго, но оказывается резко ослабленной в положении максимального удлинения, т. е. как раз в тех условиях, когда при центральном парезе она приобретает большую силу.

Мы не будем следовать далее за Барре в его интересных поисках семиологических особенностей чистого пирамидного дефицитарного синдрома и того же синдрома, комбинированного с ирритативным пирамидным синдромом (что бывает, конечно, чаще всего), а также с синдромом церебеллярным, экстрапирамидным, сенситивным и др. Все это следует прочесть в оригинале. Мы обратим наше внимание в другую сторону, чтобы посмотреть, поскольку новые концепции Барре в состоянии объяснить нам коекакие другие факты из нервной патологии.

Привыкнув уже давно пользоваться пятибальной системой при определении мышечной силы по отдельным сегментам (прием, которому еще в качестве студентов нас учили в клинике В. К. Рота, и который, к сожалению, до сих пор не сделался обиходным среди невропатологов), я нередко испытывал затруднение перед своеобразным фактом: если мы ставим голень в позу максимальной экстензии и, предлагая больному удерживать ногу в этом положении, стремимся произвести пассивную флексию голени, мы иногда легко сгибаем голень до какого-то угла, дальше же преодолеть сопротивление m. quadricipitis не представляется возможным. Я часто затруднялся в таких случаях, каким баллом надо оценить здесь силу мышц? Пятерка предполагала бы, казалось, полную невозможность преодолеть сопротивление, оценить же силу мышцы более низким баллом было также трудно, так как мышца в каких-то других условиях оказывается в состоянии развить максимальную силу. Приходилось поэтому в таких случаях всегда писать какое-то особое примечание к пятибальной отметке.

За последнее время я вновь пересмотрел в клинике такого рода случаи. Подтвердилось, что это именно есть случаи *центрального пареза*. Феномен целиком укладывается в общую закономерность, установленную Барре: мышца при центральном парезе „хорошо работает в условиях своего удлинения и теряет часть своей силы в укороченном положении“.

Таким образом исследование силы m-li quadricipitis, производимое нашими обычными клиническими приемами, оказывается в состоянии вскрыть некоторые особенности, характерные для недостаточности пирамидной системы.

Приведу несколько иллюстраций этого положения.

1.— Больная К. (vitium cordis, embolia a. cer. mediae, легкий остаточный правосторонний гемипарез с симптомом Бабинского, с гемианестезией и легкой гемиатаксией). В самом начале исследования силы правого m-li quadricipitis (см. рис. 1) сопротивление мышцы преодолевается без особого усилия; когда же я сгибаю голень до угла в 45° с продолжением оси бедра (см. рис. 2), сила мышцы делается настолько большой, что дальнейшее преодоление ее делается невозможным. Левый m. quadriceps обнаруживает при этом нормальную силу в позе максимально сближенных точек прикрепления. Феномен держался стойко в течение пребывания больной в клинике.

2.— Больной М. (haemorrhagia cerebri, hemiparesis dextra). Сила правого m-li quadricipitis легко преодолевается до угла около 33°; дальнейшие попытки преодолеть силу сопротивляющейся мышцы (см. рис. 3) оказываются безрезультатными.

Очень сходная картина была найдена в ряде других случаев центральных пирамидных гемипарезов, однако, не обязательно во всех случаях. Исследованные нами больные обнаруживали одновременно и другие признаки пирамидной недостаточности, в виде усиления рефлексов на больной стороне или симптома Бабинского. Феномен Барре на сгибание голени был выражен в одних случаях со ступенчатым ослаблением четырехглавой мышцы, отсутство-

вал в других случаях. Иногда описываемый нами феномен извращался в том направлении, что мышца оказывалась ослабленной в течение всего исследования ее силы, однако, неравномерно: сперва, в позе максимальной экстензии голени, сила мышцы свободно преодолевалась, затем, по мере сгибания голени, сила четырехглавой мышцы резко нарастала, однако все еще не до полной пятерки, так что удавалось еще продолжать пассивную флексию голени, вплоть до еще большего угла, когда сопротивление внезапно падало и голень сгибалась дальше уже совершенно свободно. Так было, например, при исследовании больного П. с lues cerebri и левосторонним тяжелым гемипарезом в фазе регресса.

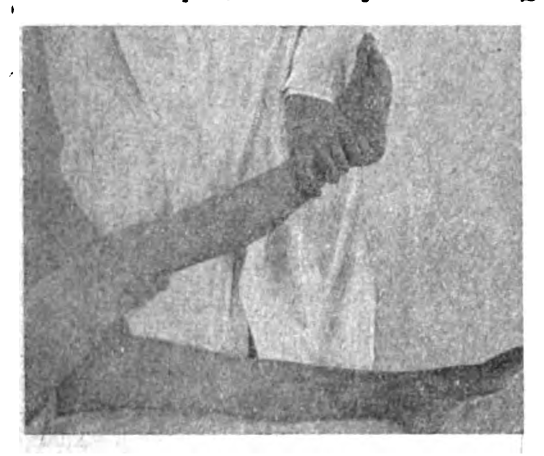


Рис. 1.

Интересно, что у больного М. с геморрагией в области мозжечка и правосторонним гемицеребеллярным синдромом m. quadriceps с места обнаруживал нормальную силу.

Совершенно иное впечатление получается при исследовании силы m-li quadricipitis при заболеваниях периферического двигательного неврона или самой мышцы. Так, в случае парезов на почве полиневрита оказалось, что quadriceps легко и равномерно уступает давлению все то время, пока это давление длится. То же самое найдено было и при исследовании в ряде случаев миопатии. У одной больной с миопатией quadriceps мягко уступал давлению до известного угла, после чего мышца внезапно расслаблялась и голень сгибалась дальше уже без всякого сопротивления.

Впрочем, в одном случае (больная К.) мы и при прогрессивной мышечной атрофии могли обнаружить нечто весьма близко напоминающее описываемый нами феномен, хотя здесь это имело совершенно иное, чисто механическое происхождение. У этой больной была чрезвычайно резко выражена концевая атрофия quadricipitis, весьма отчетливо видимая на прилагаемых снимках. От m. quadriceps на обеих сторонах осталась короткая boule. Однако, эта boule еще в состоянии развить настолько боль-



Рис. 2.

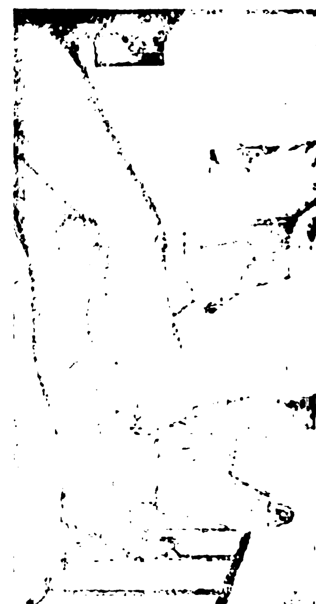


Рис. 3.

шую мышечную силу, что я, при полусогнутом положении голени, не в состоянии ее преодолеть (см. рис. 4). Совершенно иное, чисто механическое происхождение этого симптома видно, однако, из того, что и сама больная (см. рис. 5) оказывается не в состоянии активно выпрямить свою голень дальше того же угла. Ограничение экскурсии голени определяется здесь, очевидно, очень малым объемом, с каким может еще работать мышца, находящаяся в состоянии тяжелой концевой атрофии. Сходство этого симптома с описанным выше таким образом оказывается чисто внешним. При центрально-обусловленном парезе мы имеем дело с патофизиологическим явлением совершенно иного рода, с принципиальной невозможностью в каких-то специальных условиях использовать сохраненный периферический моторный аппарат, в данном случае с невозможностью использовать его в условиях максимального сближения точек прикрепления мышцы. Эта закономерность, установленная Барре, представляется мне очень важной, как лишний штрих в характеристике особенностей центральной иннервации. Как мы видим, эта общая закономерность может быть усмотрена и за пределами „феномена Барре“ в его узком смысле.



Рис. 4.

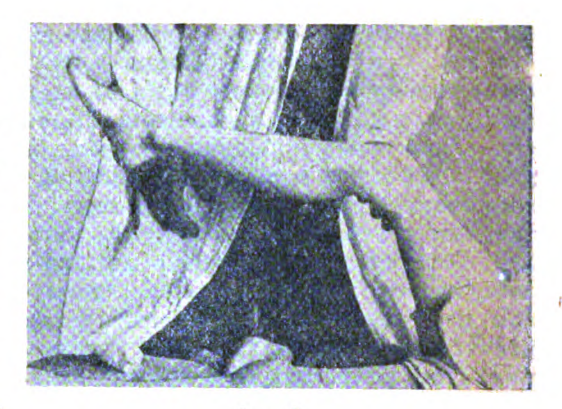


Рис. 5.

Год издания XIV *№ 1, 1938 года*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

МАТЕРИАЛЫ К ГЛАВЕ: НЕЙРОИНФЕКЦИЯ—ИНВОЛЮЦИЯ

Засл. проф. А. И. Гейманович

Харьков

Известные формы заболеваний нервной системы требуют особого теоретического подхода. Например, при определенных заболеваниях концепция формы вытекает из анализа соотношений экзогении и эндогении, или еще определеннее—из соотношений экзогении (или болезнетворного процесса, развивающегося по типу эндогении, обменного или абиотрофического типа) и генотипической дефективности нервной системы, анатомически обнаруживаемой, как, например, иногда при амиотрофическом боковом склерозе. Здесь речь идет о разнообразии и о неодинаковом удельном весе отдельных моментов, которые все же, в конечном счете, сводятся к единому по темпам хронически-прогрессирующему типу. Из другого ряда заболеваний, которые требуют к себе особого подхода, можно указать на эпидемический энцефалит. В течение восемнадцати лет, со времени первого описания у нас этого заболевания, я стремлюсь к систематике эпидемического энцефалита по темпам его развития. Этиология эпидемического энцефалита до сих пор нам неизвестна. Такой критерий оценки, как комбинация с дисгенетическим моментом, помогающая в анализе амиотрофического склероза, здесь не констатируется неврологией. И изучение темпов заболевания, оказывающихся принципиально различными в двух группах эпидемического энцефалита, систематика его по темпам, проливает свет на особенности его патогенеза, на соотношения этих групп с другими заболеваниями нервной системы. В своей работе „Клиническая концепция эпидемического энцефалита“ (1926—1927) я предложил разделить заболевания эпидемическим энцефалитом (не считая рудиментарных форм) на две группы: a) подавляющую по количеству—специфическую—с поступательным развитием экстрапирамидного синдрома,—с верхней локализацией по мозговой оси—диэнцефалической, главным образом в подкорковых ганглиях, и b) как экsквизитный неспецифический синдром отдельных случаев—острый эпидемический энцефалит, протекающий по вульгарному энцефалитическому типу, т. е. с захватом ядер на время активного периода инфекции и с residua этих поражений, без прогрессирующего течения.

Две эти формы принципиально различны по своим патомеханизмам. В первой вовлекается в процесс экстрапирамидная система—в форме прогрессирующего безостановочно идущего поражения,—в силу коррелятивных расстройств (предположительно striatum—печень), что приводит к своего рода поступательному поражению.

Вторая форма заканчивается обычным типом законченного воспаления. Первая форма может развиваться и при остром, и при постепенно подкрадывающемся течении.

Не доказано, чтобы те инфекции, с которыми мы диференцируем эпидемический энцефалит—грипп, вирусная группа—могли обычно воспроизводить подобную картину. Зато остро протекающие энцефалиты представляют

в смысле их диагностики большие трудности, находясь в цепи звеньев: эпидемический энцефалит — вирусные инфекции — грипп.

Здесь способ развития энцефалита предопределяет трудности диференциальной диагностики, а, с другой стороны, представляет материал для суждений о сходстве и различии эпидемического энцефалита и энцефалитических форм вирусного и гриппозного характера.

По темпу развития эпидемический энцефалит может принимать своеобразную форму — рецидивирующую. Эту форму надо отличать от колебаний поступательного паркинсоновского синдрома, колебаний, которые могут быть, вообще, присущи патологическому процессу, и, может быть, даже больше того обостряющегося по типу патоклиз и т. п.

Время научило тому, что есть и третья по темпам развития форма эпидемического энцефалита — очень, правда, редкая, при которой, наряду с прогрессирующе-дегенеративным паркинсоновским фоном, может развиться впоследствии бурный воспалительный энцефалит, с застойным соском, менингеальным компонентом и т. д. Здесь мы видим лишний раз подтверждение того, что вирус эпидемического энцефалита остается активным и в хроническом периоде. Вряд ли только наличие вируса имеет само по себе решающее значение в происхождении поступательного экстрапирамидного процесса; многое говорит за коррелятивно-химический характер этих прогрессирующих изменений. Активная же роль вируса в происхождении тяжелых новых вспышек энцефалита, проходящего по вульгарному грубо-воспалительному типу, очевидно, выступает на сцену, как атипический процесс.

Вопрос о темпах развития, интересный сам по себе в патобиологическом отношении, соприкасается в известном разрезе — в отношении острых случаев — с диференциально-диагностическими моментами.

В диференциально-диагностическом отношении вопрос об эпидемическом энцефалите стоит и в другом разрезе — в отношении сходства и несходства хронического эпидемического энцефалита в паркинсоновском варианте с инволюционным паркинсонизмом.

Наше внимание обратило значительно возросшее число инволюционных паркинсоников в годы, следовавшие за появлением эпидемического энцефалита. Если отбросить не доказательную гипотезу об учащении случаев paralysis agitans и предположить, что это были случаи эпидемического энцефалита, то нужно было констатировать, что паркинсоновский синдром в этом возрасте развивается чаще и демонстративнее, чем в молодом.

Я высказал предположение, что речь идет о комбинозе вируса эпидемического энцефалита, по формуле хронически подкрадывающегося течения, и готовности инволюционного больного в известных случаях к проявлению подкорковой недостаточности. Современная гистопатология отмечает особую поражаемость подкорковых ганглиев в инволюции. Дезинтеграционные процессы, характерные для инволюции, обнаруживают большое свое развитие в подкорке. При таких формах, как болезнь Альцгеймера, гистологически обнаруживаются теперь патологические знаки в подкорке, равно как и при болезни Пика (изучение подкоркового ингредиента которого проводится у нас в клинике).

Мы хотим здесь представить клинико-гистологические материалы, освещающие тот вопрос, на котором мы заостряем внимание,— вопрос о сходстве и различии инволюционных поражений паркинсоновского типа и экономовского паркинсонизма при инволюции.

Мы сопоставляем здесь два случая, каждый из которых отвечал той и другой категории.

Один случай относится к тем инволюционным формам, в которых мы предполагаем экономовский энцефалит.

Краткое описание его:

Больной Р., 70 лет. Заболел в 1926 г. После инсультообразного начала установилась некоторая слабость в левых конечностях. Спустя некоторое время к этому присоединилась некоторая заторможенность, скованность, монотонная, затрудненная речь, слюнотечение. С 1930 г. дрожание рук и головы. При исследовании, кроме всего этого, амимия, типический, малоподвижный взгляд, лицо гиперемическое, сальное. Вяловатые реакции зрачков на свет, лучше на аккомодацию и конвергенцию. Постоянный хоботковый гиперкинез.

Пластическая гипертония конечностей, но больше в сгибательных группах. Живые сухожильные рефлексы без резких различий на той или иной стороне. Вялые брюшные и кремастерные. Чувствительность в пределах нормы.

В течение месяца — нарастание ригидности, ухудшающаяся речь.

Смерть при явлениях катаральной пневмонии.

Данные микроскопического исследования:

Оболочки в этом случае представляются в общем разволокненными, обычно без особого ядерного размножения, лишь иногда при наличии легких очажков молодых цирротических клеток, без резко выраженного гиалиноза в самих оболочках. Гиалиноз появляется в оболочках в сосудах большого калибра, но не в резкой степени. В других местах появляется утолщение структуры сети мягкой оболочки, с ее разволокнением и образование петлистой сети, лишь с относительной степенью гиалиноза (отсутствие очень компактных тяжей, закрашивание в бледнорозовый цвет по ван-Гизон). Местами в оболочках появляются расширенные сосуды с обильными стазами. В прилегающих к оболочкам районах, в частности и в коре,— также много расширенных сосудов с кровяными стазами. Это в известной мере характеризует морфологическую картину случая.



Рис. 1. Начальный дезинтеграционный процесс.

В сосудах местами тромботические сгустки.

В коре на границе серого и белого вещества появляется особенно расширенная сеть сосудов со стазами, с тенденцией к тромбированию. Здесь у границы серого и белого вещества, непосредственно к этим расширенным сосудам со стороны белого вещества, примыкают элементы дезинтеграции, накладывающие специфический отпечаток на картину этого случая — бугристые светлые пятна с исчезанием миэлина. Эти гроздья невелики, коегде соприкасаются друг с другом, а в целом как бы обозначают начало белого вещества.

Еще глубже, в белом веществе, ближе к периферии мы видим уже широкие пятна — удлиненные четырехугольники, большие овалы — с побледнением миэлина. На краю, чаще проксимально, появляются щели дезинтеграции с исчезновением субстанции.

В стволовой части эти феномены дезинтеграции представлены в различных местах, комбинируясь с другими феноменами.

Так, в мосту мы видим следующие изменения. В корешках расширенные сосуды, выполненные эритроцитами. Расширение сосудов идет наряду с их размножением. Мы видим, как на лайдкарте, пятнистые контуры обильно развитых сосудистых образований. В сером веществе моста повторяется сплошь и рядом картина расширения сосудов. Кое-где мы видим малого калибра белые места с остатком редуцированного капилляра по средине. В белом веществе моста масса белеющих дезинтеграционных пятен. Ими усеяны целые поля.

Дезинтеграция выражается то в некотором просветлении демиэлинизирующихся пятен, то в интенсивном их обесцвечивании; величина их может постепенно сходить на-нет. Мы можем видеть в конце концов только несколько более светлые мельчайшие точки в миэлиновом веществе. В замещение сосудистыми элементами этих просветлений с остающейся слабо намеченной сеточкой размножаются нежные капиллярные клеточные элементы.

В подкорковых ганглиях особенно выражена склонность к расширению сосудов и стазам. В более крупных сосудах появляется утолщение стенок гиалинового свойства.

В подкорковых ганглиях мы видим такую картину дезинтеграции. Единичные полости имеют вид вытянутых длинных, колбасовидных образований. Другие собираются более мелкими скоплениями, образуя как бы гроздья мелких полостей; гроздья эти то отделены друг от друга узкими перешейками, то сливаются в общий конгломерат.

Специфическая дезинтеграция намечается на переходах от серого вещества к белому и интенсивно развита в белом веществе. Здесь дезинтеграционные образования особенно обильны. Появляются при окраске на миэлин сравнительно небольшие голубовато-окрашенные образования: круглые, бобовидные, закругленные, треугольные, типа тутовой ягоды. Иногда такие пятна как бы соединяются в целую цепь. Такие голубоватые пятна могут частично окружать образовавшуюся очень большую пустоту (видимую и простым глазом в виде небольших щелей в белом веществе). Голубоватые пятна то идут параллельно такой пустоте, то как бы насаживаются своеобразной шапкой на его полюс.

Отношения этих дезинтеграционных образований к сосудам толкуются не так просто; то голубовато-зеленоватые пятна имеют в центре своем остатки капилляров, чаще таких сосудистых остатков не видно; то у самого края большой полости мы видим образования небольшого капилляра: то в средней полости находим распавшиеся капилляры; то они собираются сгустком у края полости; то большая полость с эритроцитарным сгустком, занимающим один участок у края, окружена меньшими полостями, без сосудистых остатков.

Непосредственное отношение дезинтеграционных полостей к сосудам вырисовывается на некоторых препаратах. Мы можем видеть длинный капилляр, стенки которого смяты и как бы отсепарированы, собираясь компактным свертком в средине, а полюсы заполнены эритроцитами. Сбоку такого сосуда видно просветление.



Рис. 2. Развившийся очаг дезинтеграции.

Нечто подобное мы можем видеть и в сером веществе. Капилляр, растянутый и выполненный эритроцитами, окружается целым воротником пухлых образований—пустот, из которых отдельные выпячивания превышают своими размерами центральный капилляр. Как и в других случаях, в сером веществе эти поля дезинтеграции возникают обычно там, где есть известная примесь миэлиновых волокон.

На границе с образованием полости миэлин иногда претерпевает парадоксальное изменение: его пограничная зона, при окраске на миэлиновое вещество, становится темной, образуя круговое кольцо (в средине мы видим остатки спавшегося капилляра).

Что касается мелких просветлений, то и здесь мы, при окраске по ван-Гизон, видим иногда мельчайшие рубиново-окрашенные „кристаллики“, указывающие на мезенхимно-капиллярный генез. Иногда около очень мелкого капилляра обнаруживается небольшое по размерам побеление.

В пределах внутренней капсулы дезинтеграция особенно велика: щели видны здесь часто невооруженным глазом. Иногда вокруг большого сосуда видна обильная дезинтеграционная „пенистость“.

Как и в других местах, здесь повторяется образование разливающейся сплошной дезинтеграции вокруг как бы скомканного капилляра. И здесь миэлиновое вещество испещрено мельчайшими разветвлениями, средина которых иногда отмечена наличием капиллярных остатков; иногда лишена их. Иногда сочетание принимает особенно оригинальный характер. Мы видим расширенный длинный капилляр с зеленоватым аморфным кровяным распадом после стаза. Около капилляра образуются несколько очагов дезинтеграции. Один из них небольшой, прилегает с одной стороны к стенке, другой—также небольшой—к другой стенке, образуя вместе с тем по продолжению своему частично узкую полоску вдоль стенки капилляра. И, наконец, третий, большой лапчато-выпячивающийся выделяется в самый просвет, как бы отодвигая сосуды.

Кое-где поле дезинтеграции окружает широким, приблизительно, равномерным, дезинтеграционным кольцом закупоренный капилляр, выполненный амилоидным конгломератом. Последнее обстоятельство важно отметить, если принять во внимание тенденцию этого случая к образованию амилоидных вкраплений. Здесь выясняется, что этой тенденции может быть подчинен и сосудистый тромб в целом.

Соотношения между сосудами и феноменами дезинтеграции рисует такое место. Вокруг удлиненного растянутого капилляра располагается непосредственно в соседстве с сосудом рыхлая дезинтеграционная масса, окружающая его почти сплошным кольцом.

Но, вслед за этим, сосуд окружен мелкими вкраплениями того же дезинтеграционного типа. Иногда дезинтеграционное поле является как бы продолжением капилляра, располагаясь на его полюсе, в то время как целый ряд дезинтеграционных малых образований располагается параллельно сосудам, без прямой с ним связи. В этом же случае — обильно развитые амилоидные тельца. Как бы в противоположность специфической дезинтеграции, располагающейся, главным образом, в миэлинизированных районах, эти амилоидные тельца концентрируются преимущественно в тканях, свободных от миэлина.

При детальном исследовании более или менее заметных по калибру амилоидных телец, мы видим вокруг них нежную капсулу; капсула эта неполно охватывает амилоидное тельце, причем в ряде телец этот охват налицо, главным образом, в одном направлении. В других местах эта внешняя оболочка оказывается более четкой и плотной, окружая амилоидное тельце со всех сторон. Амилоидные тельца в иных местах меняют круглую форму, становясь четырехугольными, трапециевидными. Иногда несколько таких образований выстраиваются в ряд, как бы шлифуясь друг о друга.

Иногда светлое образование, окруженное оболочкой, имеет характер преамилоидного образования.

Если взять для примера район четверохолмия, то мы в тяжах серого вещества, проникающих в белое, и в мезодермально-глиозных прослойках усматриваем раздельно расположенные крупные капли амилоида, реже мелкие. Эти капли интенсивно-темные; лишь отдельные из них кажутся темносерыми (при миэлиновых окрасках). Там, где миэлиновые волокна начинают примешиваться к демиэлинизированным участкам, там амилоидные тельца теряют в своей интенсивности. Они расплываются, получая синеватый тон. Там, где белое вещество вступает в овладение полем, там эти тельца редки, малы, светлы. Иногда мы видим здесь и другую картину: амилоидные тельца светлеют, получая периферический темный узкий ободок. В ножке мы можем видеть особое обилие очень крупных амилоидных образований, нечасто расположенных вокруг Сильвиева водопровода, наряду с небольшим числом более мелких. Иногда выпадения мелких амилоидных телец, особенно в полях, пересеченных миэлиновыми волокнами, образуют маленькие пустоты. Они могут походить на мелкие просветы, образуемые дезинтеграцией. Оба процесса в данном виде трудно различимы и характеристика может быть дана сопоставлением целой цепи данных.

Substantia nigra представляет ряд изменений. Пигмент выпадает здесь целыми фрагментами: один участок клетки остается обесцвеченным, в другом помещается уплотненный четырехугольник пигмента. Стадия мелкозернистого распада пигмента здесь не выявляется четко. Поражение клеток nigra идет неравномерно с обеих сторон: с одной стороны просветление в клетках nigra более заметно. В nigra мы видим, далее, расширенный Сильвиев водопровод, с рядом бухтообразных углублений и с большим краевым глиозом, с разбухшими, утолщенными, глиозными волокнами, с элементом отечности. Глиозный слой при миэлиновых окрасках представляется более желтым, чем обычно, и кое-где доходит до побурения. Разрыхление становится бо́льшим ближе к просвету. В глиозном слое, но преимущественно несколько отступя от самого канала, располагаются амилоидные образования, главным образом сзади. Густо, большие по размеру и симметрично с обеих сторон, узкой полосой, они располагаются кзади, по среднему шву.

В краевом глиозном слое, расширенном, обнаруживается немалое число амилоидных телец, особенно кпереди. На этом уровне, в глиозных прослойках, обнаруживается иногда сочетание небольших дезинтеграционных полей (не характерных для этой почвы) с амилоидными вкраплениями. Особой взаимной связи между обоими элементами не отмечается, можно лишь констатировать, что общая основа—глиозная строма, здесь разрыхлена, отечна. На протяжении ствола мы обнаруживаем обилие амилоидных телец вокруг центрального канала на фоне резкого глиоза в окружности канала. Равным образом, продолговатый мозг на разных уровнях имеет интенсивный краевой глиоз также с большим развитием амилоидных элементов.

В верхней части продолговатого мозга Сильвиев водопровод расширен; внутренний профиль его образует выбухания и более или менее глубокие бухты. Глиозная сеть интенсивна и красится на значительном расстоянии. Очень большие амилоидные тельца, обильно расположенные, смешиваются с мелкими. В краевом слое также довольно много амилоидных телец. На этих уровнях заметен гиалиноз оболочек. Сосуды в веществе также обнаруживают гиалиноз нерезкий.

Ниже в продолговатом мозгу также много амилоидных телец в краевом слое; здесь заметно также значительное число более светлых преамилоидных образований. Амилоидные тельца довольно обильно появляются вокруг сосудов. В слое краевого глиоза мы видим различные виды их образований, то округленные формы, то округленно - изогнутые, причем в последних намечается внешняя тонкая пленочка, иногда не столь интенсивно закрашиваемое вещество с темным узким ободком. Ниже, по мере того, как начинают примешиваться миэлиновые волокна, амилоидные тельца бледнеют, в некоторых из них ободок вырисовывается еще рельефнее, некоторые представляются в виде компактного скопления мелких, не интенсивно закрашиваемых зерен. В глиозных тяжах, проникающих внутрь, мы видим те же амилоидные капли.

Иногда в периферическом краево-глиозном слое видны выпадения, видимо, связанные с местами, где были амилоидные тельца. Интересно сочетание в краевом глиозном слое амилоидных телец и дезинтеграционных пустот.

Дезинтеграционные пробелы—грибовидного типа—здесь не велики, иногда очень мелкие круглые, разрозненные; кое-где примыкают друг к другу. Они возникают здесь не на характерной для них почве,—не на миэлиновой. По соседству с дезинтеграционными просветами, мы можем видеть амилоидные тельца, то интенсивно, то очень бледно закрашиваемые. Иногда последние устремлены в сторону дезинтеграционных просветов.

Очень интересно отношение амилоидных телец к полям дезинтеграции. Иногда в таком поле мы обнаруживаем также отдельные, редко расположенные амилоидные пятна, небольшие по размеру; эти пятна очень бледны. Получается впечатление, что дезинтеграция по времени является последующим этапом, что она может захватить участок, в котором появились амилоидные тельца, и как бы растворять их, наряду со всем захваченным участком.

В продолговатом мозгу, в краевом глиозном слое мы можем видеть такой феномен: густо насаженные капли амилоидного происхождения, вместе с тем, оказываются более светлыми, серо-окрашиваемыми при применении миэлиновой техники, наоборот, более редко расположенные капли оказываются окрашенными, интенсивно-черными. Таким образом, в этом смысле возникает как бы обратная пропорциональность.

Корешки черепных нервов в продолговатом мозгу на поперечных разрезах оказываются отечно-разбухшими, разволокненными, кое-где с выпадениями.

Развитие амилоидных телец не всюду одинаково. Так, в коре мозга мы видим их вокруг отдельных более крупных сосудов, главным образом в глиозной околососудистой мембране. Здесь они не очень велики, расположены разрозненно.

В нервных клетках ряд изменений: клетки бывают уснащены золотистым пигментом, располагающимся внутри клетки петлистым образом, особенно в подкорковых ганглиях. Этот пигмент может занимать средину клетки, оттесняя уплотненное тигроидное вещество к периферии. Иногда оттесненное к периферии базофильное вещество оказывается при этом значительно обесцвеченным. В других клетках золотистый пигмент оттесняет пикнотизированное базофильное вещество, закрашивающееся до черно-синего цвета к одной стороне.

Вакуолизация обнаруживается в виде начальных очень мелких пустот, расставленных приблизительно равномерно по всей плазме, довольно редко друг от друга: то в виде скопления мелких капелек, появляющихся как бы в размытом тигроиде в средине клетки, причем по краям клетки остается небольшая уплотненная базофильная кайма; иногда в центре клетки такое размытое поле не имеет вакуоль и окружено узким плотным базофильным кольцом. Вакуолизация сочетается с общими „сухим“ рисунком клетки; кое где мы видим, как „вялая“ вакуолизация в одном сегменте клетки сочетается с пикнозом базофильного вещества в форме темно-закрашиваемых, параллельно идущих палочек в другом сегменте клетки. Местами вакуольное набухание как бы разрывает контуры клетки, делая клетку как бы смятой, войлокоподобной. Иногда вакуольное скопление может произвести в клетке значительную выемку. Кое-где вся клетка, заметно отечная, получает бугристо-отечные очертания.

Тигролиз в обычном смысле вообще не характерен для данного случая. Если мы, например, рассмотрим препараты из коры мозга, то увидим следующее: картина мельчайшего разрежения, очень мелкая сетчатость, появление пустых мельчайших ячеек. Иногда дело доходит до того, что клетка представляет собою только тончайшую светлую сетчатость. Формы пикноза различны. При увеличении ядра, становящегося аморфным, остается узкое обрамление уплотненным базофильным веществом, при довольно длинном, закрашивающемся изломанном отростке. Иногда такой отросток на большом протяжении намечен лишь контурами. Иногда пикнотические мелкие скопления оказываются на одном или на двух полюсах клетки. Иногда концентрация пикноза идет двумя путями: круговым по периферии почти всей клетки и у основания. Ряд клеток охвачен сплошным пикнозом с атрофией, с темной тотальной закрашиваемостью, причем ядро мало отличается интенсивностью окраски от клетки. Иногда пикнотизированная плазма отстает, как бы откалывается от ядра.

Местами в целом районе происходит своеобразная мутация: приобретают изломанно-волнистые контуры и уплотненно-суженные нервные клетки, и рядом идущие нервные волокна, разбухающие, значительно утолщенные. Иногда целый ряд нервных отростков закрашивается при атрофии самих клеток так, что поле усеяно главным образом закрашенными отростками.

В уплотненные клетки кое-где внедряются глиозные ядра, иногда целая их группа. Иногда своеобразно широкое основание отростка уплотненной клетки сдавливается с обеих сторон интенсивно-развитыми, темно-закрашенными глиозными ядрами. Нашествие глиозных ядер становится массовым на те нервные клетки, которые побледнели и находятся на пути к гибели.

Ряд клеток проходит такие стадии—разбухание ядра с аморфностью его, обесцвечивание ядра и узкое окружение обесцвеченной же плазмой с мелкими вакуолеподобными щелями.

Итак, патологоанатомические изменения сводятся здесь к следующему:

Специфическим является образование дезинтеграции, главным образом в белом веществе, и появление амилоидных тел в сером. Гиалиноза оболочек и сосудов, достаточно выраженного, не отмечается. Сосуды представляют

картину широких стазов, которые местами не чужды развивающимся дезинтеграциям.

Ганглиозные клетки—с резкими пигментно-пикнотическими изменениями; особенно резки пигментные феномены. Реже — в ганглиозных клетках — вакуоли, элементы гидратационного процесса.

Из отдельных процессов можно отметить в сосудах кое-где склонность к тромбозированию, в особенности там, где особенно много стазов, именно на границе серого и белого вещества. Сосудистых стазов много в Варолиевом мосту, но особенно много их в подкорковых ганглиях.

Своеобразные гроздья интеграции в белом веществе примыкают временами к таким сосудам со стазами, входя с ними в известную связь. Дезинтеграционные гроздья идут, как обычно, за счет демиэлинизации.

В качестве общего момента можно отметить отсутствие сосудистых репараций в нораженных местах, лишь изредка мы можем заметить в дезинтегрированном месте чуть намечающиеся тенденции к образованию небольших капилляров. Что касается связи дезинтеграции с сосудами, мы можем видеть образование просвётлений на полюсах капилляров. Иногда такая узкая полоса дезинтеграции идет вдоль узкого вытянутого капилляра, как бы обозначая его границу.

В сером веществе дезинтеграции, нерезко намеченные, мы можем также видеть, когда в данном районе есть более или менее заметная примесь миэлиновых волокон. Здесь в сером веществе, как и в известных районах белого вещества, мы улавливаем связь дезинтеграций с капиллярами.

Из специальных реакций мы можем указать иногда на интенсивномаркую реакцию миэлина у полей дезинтеграций, наряду с просветлением миэлина.

Кроме дезинтеграций, специфическим здесь является огромное развитие амилоидных образований. Они располагаются в сером веществе; особенно констатируется избыточное образование глии,— в местах глиоза вокруг центрального канала в стволе, в краевом глиозе, главным же образом, в продолговатом мозгу, где этот краевой глиоз особенно широк.

Мало амилоидных образований в коре мозга, где они, слабо выраженные, вкраплены местами в глиозные околососудистые мембраны.

По сути дела, поля дезинтеграции стоят в обратном отношении к амилоидным образованиям (первые развиваются на миэлиновом фоне, вторые— на фоне, главным образом, свободной глиозной массы, в сером веществе). Однако, хотя и нечасто, можно видеть совпадения тех и других в одном месте, как бы борьбу за обладание полем. Но там, где налицо такое совпадение, там амилоидные образования бледны, обесцвечиваются: получается впечатление, что дезинтеграционный процесс может появляться там, где уже существуют амилоидные образования, и нивелирует их вместе со всем остальным.

Что касается специфического места для поражения экстрапирамидного характера—substantia nigra,—то здесь мы видим большое выпадение пигмента целыми фрагментами, причем стадия мелкозернистого выпадения даже не улавливается; депигментация, в общем, чрезвычайно резкая.

Общий характер поражения ганглиозных клеток имеет свой акцент не в обычном понятии о тигролизе. Здесь огромное развитие пигмента золотистого, оттесняющего пикнотические остаточные скопления—в одних клетках, и, наряду с этим, в других, развитие гидратационного процесса—вакуолизация.

Иногда в одних и тех же клетках оба процесса могут встречаться, создавая сложные морфологические взаимоотношения.

Мы хотим показать в дополнение к этому материалу гистопатологическую документацию случая, относящегося к числу бесспорных экстрапира-

мидных поражений типа paralysis agitans, без предположения об участии инфекционного момента.

Больная М—ва, 73 лет. Поступила в клинику 3 июня 1933 г. Больна 3 года. Постепенно стала слабеть и дрожать левая нога, затем правая рука, затем слабость и дрожание генерализовались, появился гиперкинез языка, гиперкинез типа хоботка. При наличии этих явлений больная ходила, началась ригидность, слегла 10 месяцев назад; с полгода ригидность ее контрактуры усилилась. В клинике лежит неподвижно, на спине, конечности в резком флексорном положении, крайне ригидны. Пальцы впились в ладони, придать им иное положение не удается. В руках ритмическое дрожание средней амплитуды.

Речь неясная, тягучая, вялая. Мимика сравнительно живая, глаза спонтанно хорошо подвижны, интеллект хороший. Нет общей вялости, охотно вступает в беседу, делится замечаниями о своем состоянии.

Зрачки равномерны, световые реакции их удовлетворительны. Корнеальные рефлексы почти отсутствуют. Хоботковый рефлекс, вызываемый с десен, рефлекс Раймиста налицо.

Сухожильных рефлексов не удается вызвать ни на руках, ни на ногах, подошвенные не вызываются. Пирамидные феномены не обнаруживаются. На правой ноге большой палец резко повернут влево и лежит на двух соседних, вывести его из этого состояния не удается. Брюшные рефлексы не обнаруживаются. Чувствительность не расстроена.

Умерла при явлениях нарастающей сердечной слабости, с появлением отеков в конечностях.

Здесь характерными патологоанатомическими изменениями, в отличие от предыдущего случая, являются следующие:

В противоположность сравнительной интактности оболочек в первом случае, здесь их гиалиноз, впрочем, нерезкий.

Дезинтеграционного процесса, в виде лакун, здесь не обнаруживается.

Ганглиозные клетки в состоянии особенно резкой атрофии. Но здесь эта атрофия приобретает, помимо прочих моментов, характер обесцвечивания клеток, их уменьшения и исчезания.

Рука об руку с этим идет резкий гидратационный процесс,— набухание среды, в которой располагаются ганглиозные клетки, размывание их, как бы взвесь продуктов дезинтеграции; эти гидратационные феномены касаются также ингредиентов белого вещества. Чрезвычайно характерно колоссальное выпадение железа в подкорковых ганглиях. Как и в первом случае — атрофия клеток nigra.

При общем обозрении препаратов обнаруживается значительное утолщение pia, гиперпластический рост ее тяжей. В оболочке здесь и там кровяные стазы, крупные и мелкие. Отдельные сосуды в оболочке гиалинизированы. Довольно много ядерных очажков цирротического процесса.

Состояние мозговой паренхимы в коре можно охарактеризовать как старческие клеточные изменения — атрофически-пигментные.

Пигмент серовато-бурый, очень интенсивно развит, занимает иногда почти всю клетку. Иногда встречается желтый пигмент липофусцинного свойства. Пигментное скопление оттесняет кое-где тигроид к краю клетки, оставляя здесь пенисто-маркое скопление базофильного вещества.

Другой тип поражения — это обесцвечивание клетки, почти до стекловидного состояния — с резкими изменениями клеточной конфигурации — с уплощением стенок, с грубо-зубчатыми выступами на месте бывших отростков. Ядро такой клетки то вовлекается в общий процесс, становясь малым, вытянутым, бесцветным, то, наоборот, раздувается, закрашиваясь интенсивно и довольно аморфно. Предшествующей стадией такого „остекления" клетки может быть уже при наличии грубого изменения конфигурации, появление картины грубой сетчатости внутри клетки — линиловой сети.

Есть и иные своеобразные виды патологии. В других районах коры мы наблюдаем состояние набухания, вплоть до мельчайших деталей структуры мозгового вещества.

В несколько раз против обычной толщины разбухает осевой цилиндр, при беглом исследовании напоминающий по ширине своей как бы небольшой капилляр. Клеточные отростки, резко утолщенные, на довольно большом протяжении закрашиваются синькой, лишаются обычной гибкости, вытягиваются в прямую линию.

Миэлиновые волокна дают большое разбухание, образуя вздутия, приближаясь к форме удлиненных треугольников, удлиненных запятых, песочных часов и т. д. Иногда разбухший обрывок миэлинового волокна как бы выключается из общей системы, перицеллюлярные пространства расширены, они окружают как бы каналом часто атрофические нервные клетки.

Ядра ганглиозных клеток пикнотичны, теряют внутреннюю структуру, увеличиваются в объеме, удлиняются, становясь иногда остроконечными с одной стороны.

Другие ганглиозные клетки отечны, в них обесцвечиваются и плазма, и ядро. Иногда от клетки остается лишь бледная тень с красновато-лиловыми зернышками остатков тигроида по краям. Стекловидно-обесцвеченные атрофические клетки местами съеживаются, получают неровные края.

Процесс обесцвечивания идет иногда вместе с пикнотической гиперхромацией. Мы можем видеть неуклюже контурированную клетку, закрашенную в густосиний цвет, в которой лишь



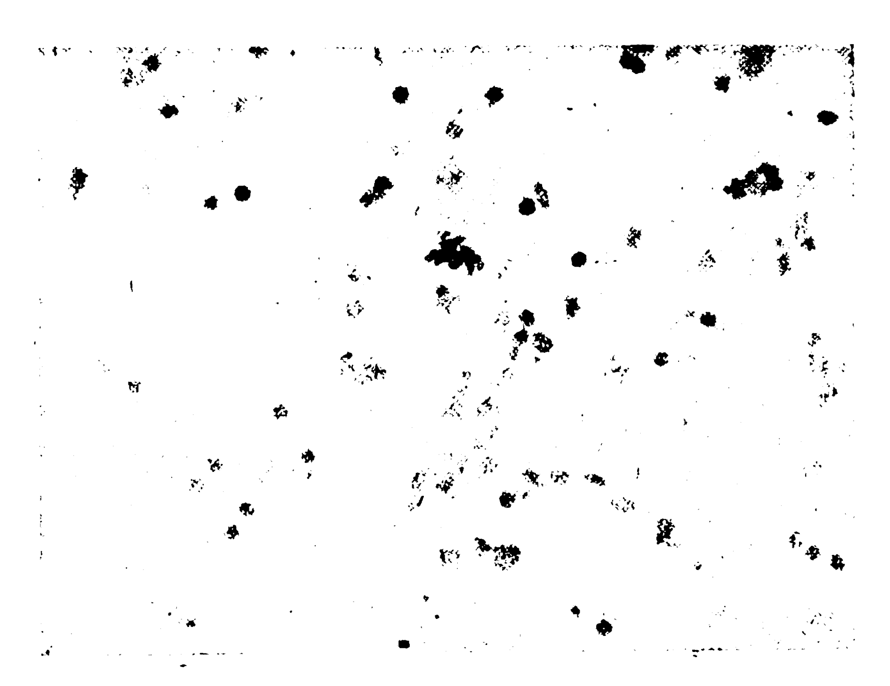


Рис. 3. Выпадение железа.

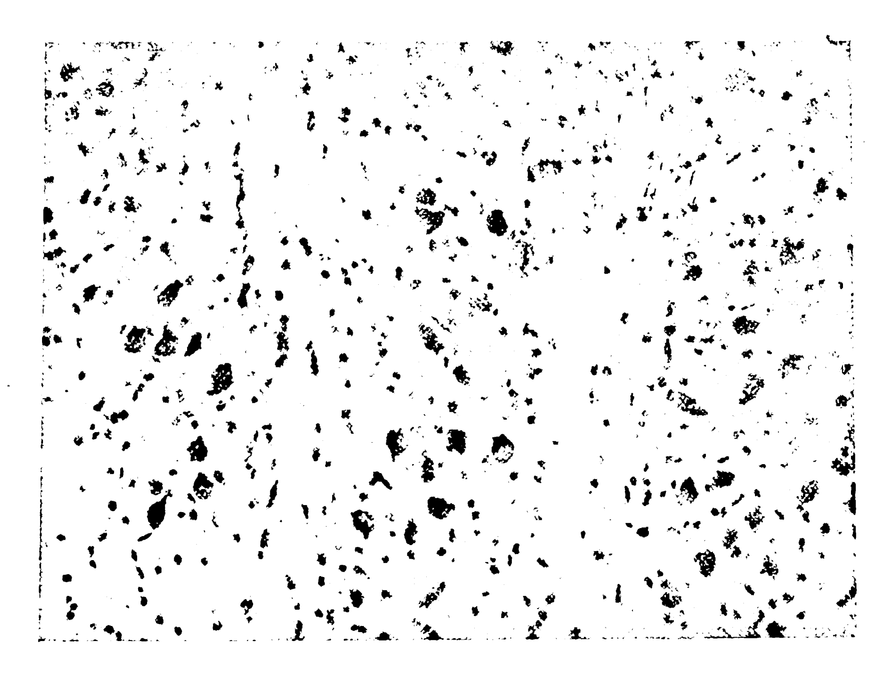


Рис. 4. Атрофические явления в клетках черной субстанции.

осталось некоторое линейное сгущение окраски, а у края на узкой полосе обесцвечивания, с внедрением глиозных ядер.

Если взять соответствующий район в целом, то в белом веществе можно увидеть отверстия, приближающиеся по виду к отечным. Однако же, в целом, картина не представляет из себя отека. За это, по крайней мере, в сером веществе данных мало, и речь идет, видимо,

о своеобразном набухании ткани в соединении с процессом атрофическим, который, в свою очередь, сочетается часто с пикнотической метаморфозой.

Что касается сосудистого процесса, то в коре мы видим иногда тромбы мелких сосудов с некрозами вокруг. В septa мы встречаем также тромбозирование мелких сосудов. И вокруг таких septa с тромбозами прилегающая нервная ткань обычно разрежается.

В целом пикнотический процесс в коре очень резок. Иногда он приводит к выпадению клеточных элементов.

Кое-где в коре, но редко, обнаруживаются небольшие старческие бляшки.

В подкорковых ганглиях мы можем видеть весьма своеобразные картины. Картины эти в целом отмечаются большими количествами выпадающего железа. Железо появляется громадными конгломератами у сосудов. Здесь видны кругловатые конгломераты, гроздья, как бы слитые из шарообразных скоплений, далее гроздья, рассыпающиеся на отдельные более или менее крупные зерна. Иногда от таких зерен как бы отходит рассыпающаяся пыль. Эта пыль может разноситься в сторону и располагаться на известном отдалении от сосудов.

Иногда весь сосуд, и даже довольно крупный, может быть занят огромным, сливающимся конгломератом как бы чешуйчатых скоплений. Отдельные тончайшие капилляры могут быть уснащены по своим контурам тонкой железной пылью. Но иногда в районе более крупного капилляра появляются большие скопления железа, идущие тяжистыми пятнами и параллельно и перпендикулярно сосуду.

В верхнем районе n. caudatus, где обесцвечиваются мелкие клетки, мы можем видеть почти полное выполнение клетки железом. Иногда железо занимает начало отростка клетки. Железо может располагаться зернами между двумя мелкими обесцвеченными и резко атрофированными ганглиозными клетками, располагаясь между ними как бы в виде коридора. Железная насыпь может внедряться в патологически-вогнутый край ганглиозной обесцвеченной клетки, как бы накапливаясь в образуемой вогнутости. Железо может насаживаться на цепочку глиозных ядер, следуя ходу такой цепочки. Иногда железо уснащает отдельные более крупные глиозные ядра; иногда располагается широким пятном над целой группой глиозных ядер или насаживается узкой линией, обозначая ход глиозного отростка. Железо может располагаться около глиозных ядер и отходит от них в виде мелкой пыли. Железо компактными скоплениями, занимающими довольно большой сплошной участок, может располагаться в клетке и при относительно хорошем состоянии ее структуры.

Появление железа связано обычно с изменениями структуры клетки. Мы видим, как на лиловато-розовом фоне (превращение базофильного вещества в аморфную массу, но еще сохранена окраска) насаживается синяя железная пыль. Иногда эта пыль появляется и на более сохраненном базофильном веществе — еще интенсивно-лиловом. И, наконец, клетка становится сплошь синевато-серой от осаждающегося железа.

В клетках встречается вакуолизация,— отзвук общего процесса набухания. Нередко можно встретить сочетание „сухого" атрофического рисунка с крупной вакуолей, лежащей у одного из полюсов клетки. Иногда в атрофической клетке, бледнеющей, теряющей четкость контуров, появляется ряд окончатых пробелов, как бы сочетание атрофического процесса с тенденцией к вакуолизации. Иногда гидратизация резко изменяет форму клетки, превращая клетку в изогнутое под углом образование. Самая форма клеток в процессе атрофического съеживания временами делается своеобразной.

Мы видели превращение клетки в трапециевидное образование, с вакуолизацией внутри, с диффузной бледнолиловой окрашиваемостью по краям, центрально лежащим атрофическим ядром. Иногда атрофическая клетка как бы делится на разные части: одна оказывается совершенно обесцвеченной, в другой — сохраняется легкое закрашивание.

Среди больших клеток striati обнаруживаются то относительно сохранившиеся формы, лиловато закрашиваемые, то теряющие окраску, бесцветные с минимальной зернистостью по краевому контуру; иногда эти клетки терпят дальнейшие превращения. Они обесцвечиваются совершенно, пузырчато разбухают, перегибаются, становятся бобовидными. Иногда эти обесцвеченные клетки пикнотизируются, съеживаются, получая втянутые края.

Globus pallidus несет в себе также характер изменений, намеченных в n. caudatus; в компактных и крупных клетках pallidus появляются также пикнотические явления.

В putamen вокруг сосудов обнаруживаются начальные некротические явления.

Что касается пикнотических явлений, то в данном районе клетки оказываются относительно пощаженными в этом отношении.

У капилляров местами огромные выпадения железа, располагающегося тяжами и цепочками, то перпендикулярно к ходу сосуда, то параллельно к нему.

Суммарно — пикноз в подкорковых ганглиях очень велик, но известные участки коры все же обнаруживают еще большую степень пикноза.

В подкорковых ганглиях, что и более свойственно им, чрезвычайно резко выражено выпадение железа. В коре этот феномен выражен нерезко.

У стенки желудочков изменения разнообразны. В одних местах возникают очень резкие эпендимо-гранулематозные изменения с многочисленными нагромождениями пролиферирующихся элементов. В других местах такие набухания обозначаются лишь небольшими бугорками.

В putamen есть иные формы патологии клеток. Здесь мы встречаемся нередко с пикнотическим процессом.

В клетках встречается аморфное уплотнение, резко уплотненные темносиние ядра. Наряду

с этим, встречаются картины большого разбухания клеток, размыва, делающие их структуру как бы многорядной, волнистой, с увеличением объема клетки, превращающейся в очень большую, как бы расплывшуюся четырехугольную массу.

Но прежде чем дойти до этой стадии разбухания, клетки проходят стадии того же „сухого" атрофирования. Образование зубчатых обесцвеченных краев предшествует стадии „взвесей" патологически атрофированной клетки в набухающей среде.

Иногда взвешивается клетка, весьма уменьшенная в объеме, но с сохранением довольно четких контуров. Следовательно, некоторые клетки, значительно атрофируясь, вместе с тем довольно долго противостоят процессу набухания. Иногда гидратация захватывает самую клетку, занимая ее огромную часть и оставляя закрашенное полулуние лишь с краю.

Характерно, что самое ядро в ганглиозной клетке, наряду с другими изменениями в ней (отложение пигмента) и сравнительно хорошо сохраняющимся, хотя и сглаженным контуром, может быть резко смятым, втянутым внутрь, что напоминает острые изменения. Быть может, этот феномен обязан тому же процессу набухания внутри самой клетки со втягиванием ядра внутри его собственного габарита.

Глиозная реакция в этих районах обильна. Глиозные ядра те охватывают край клетки (часто выцветший) и располагаются здесь полулунием, то атакуют большие гидратированные клетки, насаживаясь на них, то располагаются по измененным отросткам (часто закрашиваемым на довольно большом протяжении).

Вообще, отдельные ганглиозные формы представляют картину исключительно интенсивной к рашиваемости базофильными красками отростков с их тонкими ветвлениями.

Иногда группа глиозных ядер обозначает место исчезнувшей ганглиозной клетки. Глиозные скопления могут быть местами особенно густыми, покрывая густым слоем клетки и сопровождая ее отросток широким рядом, иногда весь контур ганглиозной клетки с отростком усажен сплошь глиозными ядрами, так что клеточная основа почти не видна.

Встречаются и отдельные резко пикнотизированные клетки, суженные, темно-закрашиваемые, с неуклюже заостренными отростками.

В n. caudatus, в верхней его части, мы находим следующую картину.

В целом — констатируется значительное побледнение ганглиозных клеток. Обесцвечивание в клетках идет по своеобразным путям.

Мы можем видеть картину состояния тигроида, напоминающую один из видов патологии тигроида в симпатических ганглиях[1] и мало свойственный патологии ганглиозных клеток в анимальной нервной системе. Большая клетка с полным уничтожением тигроидного вещества в средине на большом пространстве представляет из себя белое поле. Это поле окаймлено остатками тигроида, образующими как бы зубчатый венчик базофильного вещества, фестончатое обрамление клетки, с тенденцией тигроида в вершинах зубцов к выступлению из клетки. В других клетках идет равномерная атрофия насчет тигроидного вещества с обесцвечиванием его, но с сохранением довольно четкой лининовой сети,— как будто бы содержимое клетки высыпалось. Иногда фон еще остается аморфным, светлолиловым (атрофирующаяся зернистость еще не обесцветилась), а лининовая сеть имеет темнолиловую окраску (по Нисслю).

Здесь нет картины хронического расплавления, захватывающего элементы клетки, здесь именно тот „сухой" рисунок поражения клетки, который мы отмечали в симпатических ганглиях. Иногда это „сухое" поражение клетки, будучи налицо, принимает формы, более обычные для анимальной нервной системы.

Атрофические явления в клетке идут также по типу не плавления тигроида, а его исчезания, с постепенным превращением все в меньшую и меньшую обесцвечивающую зернистость, но с плотным узким ободком тигроида по краям.

Среди больших клеток мы можем видеть относительно хорошо сохранившиеся формы с лиловым, мелкозернистым, нерезко атрофированным тигроидным веществом. Другие из этих клеток обесцвечены и сохраняют узкий венчик зернистости лишь по краям. Наконец, появляются мелкие, бесцветно-остекленные клеточные формы. Среди больших клеток встречаются и отдельные пикнотические формы со втягиванием стенок внутрь. У желудочка местами резко выраженный эпендимит с многослойным набуханием; в других местах у желудочка нет особых изменений. В отдельных местах у желудочка мы можем встретить огромные разбухшие плазматические глиозные тела.

Мы встречаем, наконец, у стенки желудочка большой известковый чешуйчатый конгломерат с остатками погибшего капилляра в центре.

В putamen изменения подобны изменениям в caudatus.

Пикнотические явления охватывают большие клетки.

Иногда в putamen вокруг сосудов появляются некрозы.

В стволе в целом отмечается утолщение оболочек, с разрастанием сосудов, резких гиалинов. Иногда маленькие очажки клеточной пролиферации, типа воспалительного, вокруг Сильвиевого водопровода. Вокруг него же небольшое количество тромбиков мелкого калибра.

В ганглиозных клетках ствола умеренно выраженные атрофические явления, — некоторое уменьшение объема, тенденция к известному выцветанию.

---

[1] См. работу мою с Е. М. Хает. „Сов. психоневр." 1932, № 6.

Что касается отдельных феноменов этого случая, то по отношению к состоянию ганглиозных клеток надо сказать, что в них процессы гидратации и обесцвечивания иногда уживаются с противоположными знаками с гиперхроматической пикнотизацией. Это относится, в частности, к коре мозга. Здесь пикнотический процесс в иных клетках бывает настолько резким, что приводит к исчезанию ганглиозных элементов. Кое-где в коре обнаруживаются небольшие старческие бляшки.

В подкорке выпадающее здесь железо заменяется часто у сосудов целыми конгломератами, гроздьями, составленными из шаров, от которых как бы разносится пыль на отдалении от сосудов.

Железо появляется и в самих нервных клетках подкорки (мелкие клетки caudati), выполняя здесь обесцвеченные элементы (а иногда и более сохранившиеся клетки) или только остаток клетки, далее оно может насаживаться на группы глиозных ядер.

Большие клетки caudati более сохранены, но подвержены все же пикнотизации, так же, как компактные и крупные клетки в globus pallidus. В putamen клетки относительно свободны от пикнотизации. Но здесь также огромные выпадения железа, и, наконец, смесь пикнотических и гидратационных явлений (взвесь зернистости в отеке).

Мы остановились на состоянии микроглии в изучаемом наблюдении.

В различных местах коры мы обнаружили некоторое разрежение микроглии в численном отношении, вместе с тем—с ее гипертрофией и склерозом. Гипертрофические изменения микроглии с картиной, приближающейся к склерозу, приводят к упрощению ее рисунка. Мы видим то разбухание ее основного стержня с редуцированием и грубым выпрямлением ее отростков на полюсах, то разбухание ее до формы светлеющего, как бы несколько отечного тела, с исчезанием отростков; микроглиозная клетка имеет то несколько волнистое очертание, то перегнутое под углом с более ровными краями.

Далее идет штопорообразная извилистость атрофированной микроглии с уничтожением отростков, наконец, дальнейшее превращение этих атрофирующихся элементов в удлиненные, более или менее согнутые стержни. Наиболее атрофические стержни принимают более выпрямленную форму. Другие варианты: утолщение в виде маленького треугольника с краю, затем извитой отросток; остатки клетки только в виде уплотненного малого треугольника и т. д.

В подкорковых ганглиях микроглия при резкой патологии обнаруживает иную картину, чем в коре. Если в коре гипертрофически-склеротическая микроглия сохраняла очертания жесткого рисунка, то для подкорки характерным оказывается чрезвычайно резкое разбухание микроглии. Разбухание это носит очень резкий, иногда гигантский характер. Мы видим, что микроглия иногда как бы повторяет свой основной рисунок — ветви с короткими отростками. Но самая основная ветвь утолщена во много раз, число боковых отростков уменьшено, сами они очень коротки, сохраняя при этом неодинаковую длину и представляясь как бы в виде довольно широких выпячиваний, похожих друг на друга, неодинаковой длины; на каждом же конце основной ветви очень большое булавовидное утолщение.

Иногда микроглиозная ветвь в процессе разбухания теряет свои боковые выпячивания, превращаясь в длинное, довольно широкое грубое булавовидное образование.

Другой вид превращения микроглии носит отростчато-амебовидный характер. Есть формы, принимающие кругловато-комковатый характер с намечающимися выпячиваниями.

Дальнейшая мутация обычно сводится к следующему. Одна бол[ее] широкая сторона является как бы основанием клетки, здесь лишь нам

чается по началу некоторая волнистость. Другой полюс клетки вытягивается в отростки.

Как бы другой этап — это образование отростчатых выпячиваний в той стороне, которая отмечается как базальная, в форме двух удлиненных тупых щупальцев, в то время как с другой стороны отростки длинны.

Мы видим, далее, клетки не в форме удлиненной ветви, приближающиеся к треугольной форме, без отростков. Иногда в средине такой клетки большое разбухшее, обесцвеченное ядро, причем тело самой клетки резко истончается.

Как бы переходом между разбухающими булавовидными элементами и разбухающими амебовидными являются несколько удлиненные полипообразные формы с неравномерными выпячивающимися отростками.

Многоотростчатые микроглиозные клетки, звездчатого типа, не всюду имеют мутно-амебовидный вид в подкорковых ганглиях. Иногда звездчатый рисунок оказывается четко-сухим; тело клетки обозначено довольно четкими геометрическими очертаниями, отростки узки, довольно удлиненны,—картина, в общем напоминающая более или менее обильные плазмой астроциты. Здесь мы видим различные варианты: то более значительное по величине тело с короткими отростками, то малое тело с длинными отростками (клетки-паучки), то клетки, в которых наличие длинного отростка причудливым образом сочетается с целой группой коротких.

В стволовой части мозга обнаруживаются следующие изменения:

В области pes pedunculi большое развитие сосудов в оболочке, с гиалинозом, который, однако, не очень утолщает сосудистую стенку.

В nigra обнаруживаются чрезвычайно резкие изменения.

Число клеток в общем уменьшено. В остающихся поражение, как это обычно происходит в случаях, приближающихся к настоящему, сводится к исчезанию пигмента.

Поражение nigra в данном случае имеет свои черты.

Там, где это поражение зашло далеко, мы видим такую картину. Уцелевший зернистый пигмент как бы сегментируется, разбивается на скопления. Особенно это заметно у выхода осевого отростка, где располагаются как бы отдельные тяжики пигмента, напоминающие расположение тигроида. Исчезание пигмента во всей массе своей дает различные варианты. Иногда место клетки отмечается кубиком или иной фигурой желтоватого пигмента, а в последующей стадии—образование намеченной клеточной тени. Иногда на лиловом (по Нисслю) фоне черный пигмент концентрируется в виде ограниченных кучек, расположенных по углам клетки. Иногда в результате клеточной дезинтеграции мы видим комковатый черный пигмент, который своими очертаниями лишь напоминает контуры клетки, уже не улавливаемой. Зерна черного пигмента местами собираются у глиозных ядер.

Клетки nigra проходят и другие этапы изменений.

В клетках могут иметь место резко контрастные феномены. На фоне совершенно обесцвеченной клетки в одном ее полюсе концентрируется узкий ободок пигмента или рядом с этим краевым плотным скоплением находится разреженная пигментная зернистость. В некоторых клетках мы видим сочетание частично сохраняющегося черного пигмента, пигмента золотистого и обесцвеченного места. Иногда после гибели черного пигмента, клетка уснащена сплошь золотистым. Иногда желтоватый пигмент, располагаясь в клетке в значительном количестве, оттесняет ее черно-пигментную часть, начинающую уже атрофироваться—с белым „двором" по средине к другому полюсу. В других клетках атрофия идет наряду с пикнозом. Мы видим то сжатые, удлиненные клетки, выполненные темнорыжеватым содержимым. Мы видим узкие удлиненные клетки, в которых имеется узкое веретенообразное ядро, круглый „двор" вокруг него и по периферии серое облачко.

Мы можем видеть также узкие темные, перистые клетки.

Для ряда клеточных форм nigra характерно закрашивание утолщения отростков на большом протяжении.

Патология клеток nigra может развиваться и по другому пути.

В клетке появляются, наряду с гибелью пигмента, как бы легкие гидратационные изменения. Атрофические явления сочетаются с элементом отечности. Здесь средняя клетка как бы размывается, причем остатки пигмента в виде серого полулуния сохраняются лишь в отдельном отрезке клетки.

Далее появляются очень заметные изменения, сочетающие атрофию с вакуолизацией. На фоне побледневшей клетки, сохраняющей желтовато-сероватый фон, появляются вакуоли то крупные, то очень мелкие, образующие как бы пену внутри клетки. Иногда большая вакуоль отдавливает субстанцию клетки, в которой непосредственно к вакуоли прилегает комок сохраняющегося черного пигмента, остальная клетка по Нисслю оказывается хорошо закрашенной.

Иногда вакуольная капля становится особенно большой, наряду с этим в клетке лишь остатки пигментной зернистости, а ядро, резко суженное, прилегает к периферии.

В иных местах мы видим в клетках nigra наряду с остатками черного пигмента накопление железа.

Сочетание гидратации с атрофией может принимать и другой характер. Отростки клетки разбухают, как бы расщепляются, гидратация как бы проходит в их расщеплениях.

Итак, в данном случае доминирует атрофический процесс с выраженными гистохимическими изменениями (выпадения железа). Другой особенностью является интенсивная гидропизация, которая здесь и там, включая ганглиозные клетки, уживается с атрофически пикнотическими изменениями. Особо отметим изменения микроглии, мало изученные, перечисленные нами выше в гистологическом описании. В противоположность первому случаю, в котором мы предполагали сочетание инфекции и инволюции, и в котором оболочки не представляли явлений резко выраженной патологии, во втором случае — с резко выраженным и вместе с тем, чистым инволюционным типом, обнаружено было резкое гиалинозное утолщение оболочек.

Мы остановим здесь внимание на противоположение двух типов паркинсоновского процесса в качественно гистопатологическом отношении. Функционально-анатомические отношения при экстрапирамидных синдромах (включая и данный материал, тем более, что в обоих случаях наблюдались оральные гиперкинезы, заслуживающие особого обсуждения) мы оставляем до общей сводки ведущихся в нашей гистологической лаборатории работ, соприкасающихся с этим вопросом (Н. И. Голик — „Роль экстрапирамидных, resp. оливарных аппаратов в гипертонически-дрожательном синдроме сыпного тифа", Л. Б. Литвак — „Патологоанатомический анализ экстрапирамидных синдромов при некоторых очаговых поражениях").

Мы приведем здесь лишь некоторые данные из патогистологической литературы вопроса о паркинсоновских поражениях.

Pierre Marie, Durand и др. указывали на лакунарные изменения при дрожательном параличе.

Авторы отмечали в striatum поражение и уменьшение в числе больших клеток, при относительном сохранении малых, далее большие отложения жироподобных веществ в клетках ганглиозных — больших и малых, в глиозных элементах, в сосудистых оболочках, при относительной диффузности процесса. Обильно выпадает железо (и в ганглиозных клетках, и в глие, и около сосудов).

В pallidum также значительное выпадение жира в клетках. Насчет nigra мнения не были однообразными. В одних случаях (Jakob, Spatz) она была интактна, в других (Jakob, Fünfgeld) — поражена.

Другие части мозга (мозжечок, продолговатый мозг) участвовали в процессе, но не в такой мере.

В коре мозга — грубая липоидная дегенерация (по Jakob'у особенно в верхних слоях).

Общей гистопатологией status desintegratus занимались Vogt, Bielschowski, ряд французских авторов.

Говорилось о рарификации и гибели ткани вокруг сосудов, с образованием небольших лакун, кровоизлияний и очажков размягчений с гибелью ганглиозных клеток и миэлиновых волокон; Bielschowski и другие настаивали именно на циркуляторных расстройствах, как причине дезинтеграций. Сосудистые изменения при status desintegratus, по авторам, носят характер не артериосклеротический, но относятся к разряду сенильных изменений.

Рядом авторов указывалось на предрасположенность к дезинтеграции striati и pallidi, по Bielschowski особенно striati.

Толкование патомеханизмов paralysis agitans не идентично. Vogt, Bielschowski, Jakob высказываются за бо́льшее участие striati.

Это группа авторов связывала дрожание паркинсоников с выпадением задерживающих влияний striati и высвобождением паллидарного гиперкинеза, а ригидность за счет сопутствующего поражения, но не доминирующего, pallidi.

Lewy приписывал, однако, бо́льшую роль pallidum, говоря при этом, что речь идет здесь об общем поражении нервной системы—от лобных полей до спинного мозга, и что поражение pallidi — это только важнейший знак во всей болезни.

Французская школа перенесла центр тяжести на поражение nigra (Третьяков и др.).

Hallevorden с достаточным основанием указывает при этом, что все же изолированному поражению nigra нельзя приписать воспроизведение картины paralysis agitans.

Что касается объяснения паркинсонизма при эпидемическом энцефалите, то новейшие исследования и здесь фиксируют внимание на substantia nigra. Blocq и Marinesco нашли очаг в nigra при одностороннем паркинсонизме.

В pendant к этому, K. Goldstein говорил о том, что при эпидемическом энцефалите striatum и pallidum могут быть пощажены.

Поскольку речь идет о возникновении самих гистопатологических изменений при хроническом эпидемическом энцефалите, здесь существовали, как известно, две точки зрения. Spatz, Economo, Spielmeyer, Steiner, Creutzfeld, школа Marburg'a говорили о том, что и в остром и хроническом стадии эпидемического энцефалита существуют воспалительные явления, и паренхиматозные изменения при этом не являются самостоятельными. Jakob стоял на иной точке зрения — на точке зрения неукоснительного, прогрессивного развития паренхиматозно-дегенеративных изменений; сначала острый воспалительный стадий, затем интервал, в дальнейшем новая патофизиологическая форма — прогрессирующее дегенеративно-паренхиматозное заболевание, возможно, вследствие наличия virus'a, но, возможно, и токсического характера из-за образования известных продуктов патологического обмена веществ.

В подобной же плоскости рассуждал Buscaïno: он учитывал, главным образом, роль печени (но также и кишечника).

Мы лично принадлежим ко второй группе авторов, толкующих механизмы хронического эпидемического энцефалита в патофизиологическом разрезе. Независимо от западноевропейских авторов, на такой точке зрения мы стоим с 1923 г. Мы предполагаем, как говорили уже, образование патологических корреляций — печень — экстрапирамидная цепь, образование известного circulus vitiosus, приводящего к поступательной дегенерации экстрапирамидной моторной цепи. Именно эту форму — патофизиологической обусловленности — мы в нашей класификации основных форм эпидемического энцефалита считаем специфической для этого заболевания (см. выше).

Как бы то ни было, доминирующее наличие паренхиматозно-дегенеративных явлений при хроническом эпидемическом энцефалите, особенно у стариков, делает диференциальную диагностику, как сказано, сложной.

Задача диференциации между хронически подкрадывающимся эпидемическим энцефалитом у стариков и между старческим паркинсонизмом чрезвычайно трудно разрешима. О морфологических трудностях этой задачи говорят Hallevorden, Sloane и Keshner; диференцируя различные виды паркинсонизма в своих случаях хронического эпидемического энцефалита у стариков, они констатировали отнюдь не те воспалительные, васкулярно-гиалинозные изменения, которые свойственны обычным нашим представлениям об эпидемическом энцефалите (ср. наш первый случай).

Вопросу о различиях между энцефалитическим, так называемым идиопатическим и артериосклеротическим паркинсонизмом посвящают свою работу Keshner и Sloane.

Анатомические данные их в сравнительном разрезе таковы.

В случаях энцефалитического паркинсонизма шестилетней давности они видели смесь воспалительных дегенеративных явлений с хроническим лептоменингитом.

Места поражений — кора, эпендима, мост, продолговатый мозг, базальные ганглии, в особенности nigra. Необычным было, несмотря на шестилетнюю давность, отсутствие кальцификации.

В другом случае (42 г.) энцефалитического паркинсонизма легкая периваскулярная инфильтрация в pallidum, красных ядрах, corp. Luysii, изменения в эпендиме.

Явные дегенеративные изменения только в nigra. Лобные доли, зрительный бугор, neostriatum, мост, продолговатый мозг, мозжечок без изменений.

В третьем случае (36 л.) — легкая периваскулярная инфильтрация и энергичная глиозная реакция.

Что касается случаев „идиопатического" паркинсонизма, то в одном из них (55 л.) авторы отмечают утолщение сосудов при отсутствии грубых дегенеративных изменений в ряде областей. В pallidum — status marmoratus. Сохранение малых клеток, поражение больших. В neostriatum — изменение крупных элементов при сохранности малых. Изменения в клетках зрительного бугра, красного ядра, nigra, locus coeruleus. Изменения располагались билатерально, симметрично по интенсивности. Впрочем, в правом putamen процесс был несколько интенсивнее („кистозная дегенерация"). Периваскулярная умеренная инфильтрация, без выраженной глиозной реакции.

В другом случае — чисто дегенеративные изменения, особенно резкие в nigra, менее выраженные в иных местах. В pallidum, putamen, caudatus — плохая сохранность малых клеток. Частично в плохом состоянии клетки в corpus Luysii и в красном ядре. В nigra число клеток уменьшено (разбухли, разламываются, мало пигмента). То же в locus coeruleus. В этом случае было исчезание клеток гораздо бо̀льшее, чем в предыдущем случае, но зато меньшая глиозная реакция.

Что касается чистой формы артериосклеротического паркинсонизма, — то в одном случае авторы отмечают значительный глиоз в pallidum. Большие клетки сравнительно сохранены, но обесцвечены, малые — удовлетворительны; очень легко затронуты клетки зрительного бугра; без особых изменений клетки hypothalami. Значительные клеточные изменения в красных ядрах, в nigra, в locus coeruleus (с глиозом). Демиэлинизации волокон в стриопаллидарной системе не обнаруживается.

Status cribrosus—в pallidum, putamen, зрительном бугре, внутренней капсуле, corona radiata. Кора в пределах нормы.

Кроме того — нейронофагия в базальных ганглиях и известная периваскулярная инфильтрация, особенно в pallidum.

Авторы отмечают, что клетки красного ядра в этом случае артериосклероза поражены больше, чем в энцефалитических и идиопатических.

Другой случай был приблизительно подобен этому.

Авторы суммируют так свои находки. Locus coeruleus был поражен во всех случаях, но особенно в идиопатических и артериосклеротических. Putamen был поражен резче всего в идиопатическом случае с выраженным дрожанием, меньше в артериосклеротических случаях, где и дрожание было меньше.

Зрительный бугор был затронут во всех случаях, исключая одного случая энцефалита 22-месячной давности. Периваскулярная инфильтрация в зрительном бугре была отмечена в двух случаях энцефалита. Гипоталамус можно было диагностировать как энцефалитический лишь в одном случае (периваскулярная инфильтрация и рост субэпендимарной глии).

Corpus Luysii поражался различно во всех случаях, с отрицательными находками в одном случае энцефалита и одном идиопатическом случае.

Красное ядро было поражено в пяти случаях. В одном случае энцефалита здесь была периваскулярная инфильтрация, в другом — глиоз и нейронофагия. Изменения в ганглиозных клетках и легкий status cribrosus были обнаружены в одном идиопатическом случае, изменения в ганглиозных клетках без status cribrosus в другом идиопатическом случае. Наибольшие изменения здесь были в случаях артериосклероза.

Далее, что касается миэлиновых волокон, то в случаях энцефалита,— в одном авторы нашли status cribrosus в pallidum, putamen, зрительном бугре, в другом случае энцефалита status cribrosus в pallidum.

В одном идиопатическом случае paralysis agitans они нашли status cribrosus и status marmoratus, в другом идиопатическом случае легкий status cribrosus в pallidum.

В одном случае артериосклероза был обнаружен status cribrosus в pallidum, putamen, зрительном бугре, внутренней капсуле, corona radiata, в другом — в pallidum, neostriatum, зрительном бугре, внутренней капсуле.

Bogaert и Bertrand касаются вопроса, относящегося частично к нашим обоим наблюдениям, именно так называемых оральных гиперкинезов (бывших у наших больных).

Foix и его ученики занимались изучением вело - фаринго - ларингеальных гиперкинезов. В частности, наряду с другими поражениями Bogaert и Bertrand останавливаются при этом на атрофических процессах в оливах.

Вопрос об инволюционных синдромах — пока что рассмотренного нами экстрапирамидного паркинсоновского варианта,— в связи с патогистологическим субстратом — был взят нами в связи с запросами, которые предъявляет нам клиника в целом. В последние годы мы обратили внимание на участившееся число случаев паркинсонизма в пожилом возрасте. Между тем, известно, что раньше паркинсоновская картина paralysis agitans была нечастым явлением. Мысль устремлялась в сторону появившегося эпидемического энцефалита. С другой стороны, нас смущало отсутствие инициального фебрильного периода, пока мы довольно быстро не убедились в том, что паркинсоновскому варианту эпидемического энцефалита свойственно начинаться и без температурного периода, подкрадывающимся путем, без инфекционной клинической картины. Присматриваясь к случаям этого рода в инволюционном возрасте, мы много раз могли констатировать те симптомы, которые свойственны эпидемическому энцефалиту и которые не характерны для истинного paralysis agitans: сальность и покраснение лица, амимия, наличие глазных патологических знаков типа расстройства синергий (симптомы Бейлина, Лещенко).

Этому типу соответствовал наш первый, анатомически изученный случай, в противоположность второму случаю — инволюционному paralysis agitans, с наличием инициативности, хорошей мимики на фоне общей тяжелой картины исходной паркинсоновской гипертонии. Другое дело, что первый случай привел к картине также инволюционного характера,— в образовании лакунарных дезинтеграций. Но хронический тип паркинсонизма при эпидемическом энцефалите вообще знакомит нас со скудостью инфильтративных явлений, наряду с доминированным явлением типа хронически прогредиентного,— чему соответствует, например, очень тяжелый гиалиноз.

Мы предполагаем, что в случаях указанной группы — при подкрадывающемся поражении с участием экономовского токсиинфекта у стариков, возможен морфологический патогенез в виде толчка к развитию инволюционных дезинтегративных явлений. Возможно, что патофизиологическая роль токсиинфекта, который имеет тягу, примерно, к тем же районам, что и старческие инволюционные изменения, уступает роли этих последних — и в результате получается та картина, о которой мы говорим в гистологическом описании нашего первого случая.

Мы видели и другие формы экстрапирамидных поражений в инволюцион-

ном периоде, которые следовало связать с инфекцией,— например, оральный синдром с своеобразным изменением фонации (появление вибрирующе-плачущего, заглушенного звука голоса), при наличии других экстрапирамидных черт у старой женщины, при наличии 0,45‰ белка в спинномозговой жидкости, что говорило в пользу инфекции.

Экстрапирамидными случаями не ограничивается возможность связи инфекционного фактора с инволюционным при поражениях центральной нервной системы.

Само собой разумеется, что возраст может влиять на течение нервных синдромов и нервных осложнений при инфекционных заболеваниях, влияя на поражение сосудов и т. д.

Так, в исследовании по гистопатологии сыпного тифа, предпринятом в нашей лаборатории Н. И. Голиком, констатируем геморрагические осложнения в центральной нервной системе на материале, главным образом, после 40 лет.

Но не на этих, как бы обыденных, фактах мы имеем в виду останавливаться. Есть другие синдромы инфекционно-инволюционного свойства, установление природы и места которых не представляется столь очевидным. Речь идет об энцефалитических процессах не экстрапирамидного характера, которые имеют свои особенности в инволюционном периоде. Эта чрезвычайно важная глава невропатологии пестрит разнообразными сочетаниями.

Один из этих синдромов — острое начало энцефалитического процесса у старого субъекта по типу инсульта. Вот пример такой возможности. Больная 55 лет, с явлениями легкого гриппа, почувствовала дурноту на улице и упала без сознания. Дома слегла; резкие головные боли, субфебрильная температура; ограничение движений глаз кверху; некоторая асимметрия рефлексов (справа выше коленный, ниже подошвенный). Дома на фоне субфебрильной температуры, головных болей, легкого Кернига — вновь был приступ, на этот раз эпилептоидного типа.

Возможен и другой тип заболевания, в котором нейроинфекция сплетается с инволюцией — это общие инициальные — легкие менингеальные или менингоэнцефалитические явления, на фоне которых разыгрываются инсультообразные или как бы ползучие сосудистые тяжелые явления. Как пример такой возможности приведу случай, в котором у больного 60 лет после простуды начались на фоне субфебрильной температуры нерезко выраженные менингеальные явления (резкие головные боли, нерезкий симптом Кернига), и на фоне недомогания этого рода через неделю началась прогредиентная картина захвата один за другим очагов, по типу геморрагического энцефалита, с несколько затемненным сознанием, гиперемией лица, или же, быть может, по типу следующих один за другим инсультов геморрагического типа, с картиной все расширяющегося поражения мозжечка.

Картины эти, в которых инфекция и сосудистый инволюционный процесс как бы взаимно проникают, создавая типы различные, но подчиненные, видимо, одной доминанте — провокации инволюционной сосудистой патологии со стороны инфекционного процесса,— заслуживают подробного анализа в клинике и в патологоанатомической лаборатории, которой предстоит разъяснить виды патогенеза сосудистых поражений в случаях этой группы,— путь ли грубого поражения сосудистой стенки, с непосредственно возникающими циркуляторными изменениями, путь ли более посредственного патомеханизма — через образование дезинтеграционных околососудистых очагов и т. д. Эта глава, разработка которой небезынтересна и для терапии, заслуживает серьезного внимания со стороны невропатологов-клиницистов и патофизиологов.

Год издания XIV *№ 1, 1938 года*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ПОРАЖЕНИЯ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ

СООБЩЕНИЕ ПЕРВОЕ

ТОТАЛЬНЫЕ И ГЛУБИННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

Проф. Л. Я. Пинес и Б. И. Шапиро

Ленинград

Из нервного органического отделения (зав. проф. Л. Я. Пинес) невропсихиатрического института им. В. М. Бехтерева

Настоящая работа имеет целью проследить клиническую и анатомическую картины различных поражений ствола и отдельных ветвей средней мозговой артерии. Нами изучалась клиническая картина и соответствующее ей анатомическое поражение, главным образом, с точки зрения клинико-морфологических соотношений. Попутно изучались вариации хода отдельных ветвей средней мозговой артерии.

Характер распределения ветвей Сильвиевой артерии имеет с точки зрения анатомо-клинических синдромов первостепенное значение. Большинство авторов не учитывали то постоянство соотношений, которое существует между поражением и васкуляризацией. Между тем, классификация размягчений Сильвиевой артерии становится весьма простой, если основываться на точном знании артериальных территорий.

В отношении Сильвиевой артерии авторы приняли за основу выводы Дюре в его работе о мозговом артериальном кровообращении (1874), опубликованные почти одновременно с данными Гейбнера (Heubner) в Германии по тому же вопросу.

Дюре первый дал схематическое описание Сильвиевой артерии и первый показал значение точного знания корковых сосудистых территорий.

По Дюре ствол Сильвиевой артерии весьма короткий ($1 - 1^1/_2$ см) и очень скоро после своего отхождения разделяется веерообразно на уровне островка на свои четыре конечные ветви, которые, отдав более или менее мощные ветви извилинам островка, распределяются на наружной поверхности полушария: первая ветвь (или наружная и нижняя лобная) питает третью лобную извилину; вторая ветвь (или передняя теменная) снабжает вторую лобную и прецентральную извилину; третья ветвь (или средняя теменная) достигает Роландовой борозды, тянется в глубине ее (факт, который Дюре и последующие авторы полностью отрицают) и питает обе Роландовы извилины: переднюю центральную и заднюю центральную извилину, часто и первую теменную извилину; наконец, четвертая ветвь, задняя теменная, наиболее мощная, тянется вдоль горизонтальной ветви Сильвиевой борозды и питает нижнюю теменную дольку (не переходя межтеменной борозды), а также первую височную извилину.

Диссертация Люка (Lucas) представляет собою блестящее изложение большого количества работ, появившихся до того времени, посвященных изучению Сильвиевой артерии.

По мнению Шарпи (Charpy), Сильвиева артерия чаще всего разветвляется вскоре после своего начала веером. Напротив, Тестю (Testut) считает, что она представляет собою единый ствол, который тянется в передне-заднем направлении к Сильвиевой борозде, отдавая восходящие и нисходящие ветви, обозначения которых в основном сходны с обозначениями Дюре.

Многочисленные дискуссии возникли по поводу обоих мнений. Теория распределения веером по Шарпи представляется по мнению Фуа и Леви (Foix et Levy) неправильной, так как чаще всего наблюдается распределение, приближающееся к классической схеме Тестю.

В дальнейшем вопроса о Сильвиевой артерии касаются работы Лоотен, Бифор, Берта, Фризе, Мутье (Looten, Beevor, Bertha de Vriese, Moutier) и особенно Тиксье (Tixier). Работа последней целиком посвящена анатомии Сильвиевой артерии.

Воззрения Дюре, с которыми во многом сходны воззрения Гейбнера, были приняты с 1874 г. и в отношении центральных артерий или перфорирующих (art. perforantes) артерий серых ядер; из данных этих авторов вытекает, что Сильвиева артерия играет ведущую роль в питании полосатых тел, она снабжает большую часть хвостатого тела, за исключением переднего конца, питаемого за счет передней мозговой артерии, различные сегменты чечевичного ядра, внутреннюю капсулу и небольшую часть зрительного бугра.

С тех пор вопрос о центральных артериях нашел свое освещение в трудах Шарпи, Бифор, Айер (Ayer), Муше (Mouchet[1]; они не приписывают Сильвиевой артерии (как это делают старые авторы) снабжения ни внутренней части бледного шара, ни части зрительного бугра.

Из авторов последнего времени Фуа и Леви в 46 случаях из 50 отмечали расположение единым стволом, в остальных четырех случаях имелся тип, который Тиксье и Мутье рассматривали как наиболее частый, а именно, короткий ствол, быстро распадающийся на два основных ствола (обнаруживающий бифуркацию): верхний и нижний. Никогда не наблюдалось разветвления веером, описанное Шарпи. Таким образом, в огромном большинстве случаев Сильвиева артерия представляет по Фуа и Леви единый ствол, от которого ответвляются многочисленные коллатерали.

Характер возникновения корковых ветвей, их количество и ход были описаны различно. В некоторых случаях каждая ветвь возникает изолированно, в других случаях они отходят по 2, 3, 4 от одного общего ствола; главным образом это отмечается в отношении восходящих ветвей.

Сильвиева или средняя мозговая артерия есть наиболее важная из конечных ветвей внутренней сонной артерии, возникающая из бифуркации ее как наружная ветвь.

Она отходит от внутренней сонной артерии в месте выхода последней из кавернозного синуса и располагается в глубине Сильвиевой борозды. Там она вначале идет одним общим стволиком, отдавая от себя от 5 до 8 артерий (рис. 1)[1].

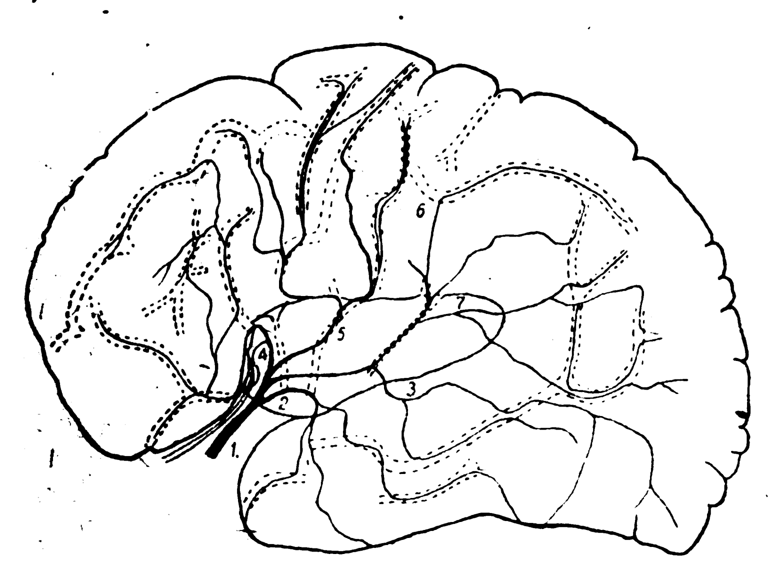


Рис. 1. Схема распределения ветвей средней мозговой артерии.

1. Ствол средней мозговой артерии.
2. Передняя височная артерия.
3. Задняя височная артерия.
4. Общий ствол орбитофронтальных артерий.
5. Общий ствол восходящих артерий.
6. Межтеменная артерия.
7. Ангулярная артерия.

---

[1] Изображенный на рисунке вариант является одним из наблюдавшихся нами.

По мнению Фуа и Леви в основном нужно признать правильной классическую концепцию, а именно, что Сильвиева артерия представляет собою единый ствол, заканчивающийся при помощи артерии угловой извилины (art. gyri angularis). Близко к его началу от него ответвляются центральные или перфорирующие артерии, которые отходят перпендикулярно от ствола. Что касается корковых ветвей, то одни возникают у нижнего края, как передняя височная артерия (art. temporalis anterior) почти у начала, и задняя височная артерия (art. temporalis posterior) почти у окончания, другие у верхнего края, как восходящие артерии (art. ascendentes). Последние образуют чаще всего общий ствол.

Схема распределения ветвей, принятая Фуа, представляется в следующем виде:

1. Самой первой обычно отходит передняя височная артерия, которая, выйдя из Сильвиевой борозды, загибается книзу и разветвляется на передней поверхности височной доли.

2. Вторым идет общий ствол восходящих артерий, который, не выходя из глубины Сильвиевой борозды, отдает от себя несколько ветвей, подымающихся на латеральную поверхность полушария. Эти ветви по пути отдают мелкие веточки в пиальное сплетение на поверхности островка. На нашем материале можно уловить до 6 разновидностей отхождения общего стволика восходящих артерий: 1) тип обычный, где один общий стволик дает начало нескольким восходящим артериям, 2) где общий стволик дает начало трем восходящим ветвям, а уже от этих трех отходят остальные, 3) где общий ствол делает полукруглый изгиб, прежде чем дать начало восходящим ветвям, 4) где общий ствол делится на две неравные по величине и объему ветви, более тонкая отходит от более толстой, 5) где средняя мозговая артерия в глубине Сильвиевой ямки делится на два одинаковой мощности стволика, один из них является стволом восходящих артерий, и 6) когда от общего ствола средней мозговой артерии отходят два стволика восходящих артерий.

Из восходящих артерий орбитофронтальная артерия (часто их бывает две, иногда и больше) снабжает наружную и нижнюю поверхность лобной доли. Чаще, для нижней поверхности лобной доли бывает еще особая ветка. Лобные артерии питают лобный полюс и поверхность $F_2 - F_3$.

Следующая артерия—артерия предцентральной борозды—может отходить от общего ствола восходящих артерий, иногда отходит самостоятельно от Сильвиевой артерии, часто бывает удвоена (собственные наблюдения), идет в одноименной борозде и снабжает нижнюю и переднюю поверхность лобных извилин, может анастомозировать с орбитофронтальной артерией и с артерией Роландовой борозды.

Артерия Роландовой борозды также может отходить или от ствола восходящих артерий или самостоятельно от Сильвиевой артерии, а иногда от общего небольшого стволика вместе с предцентральной, она ложится в глубину Роландовой борозды, анастомозирует с предцентральной артерией.

Рядом с ней или несколько позади ее, самостоятельно или от общего ствола восходящих артерий, отходит передняя теменная артерия, которая идет в межтеменной борозде, иногда она удвоена; ветви ее располагаются так, что задняя ветка ложится в задней части этой борозды, передняя продолжается вверх и часто дает добавочную веточку к высоким отделам Роландовой извилины. Все восходящие артерии на своем пути в глубине Сильвиевой ямки отдают веточки в пиальное сплетение островка.

3. После отхождения ствола восходящих артерий — средняя мозговая артерия тянется дальше по ходу Сильвиевой борозды; ее задние отделы Фуа называет задней теменной артерией. От задней теменной артерии отходит небольшая артерия к нижней теменной дольке — ангулярная артерия — art. gyri angularis (artère du pli courbe по Фуа).

4. Последняя ветка, отходящая от ствола задней мозговой артерии — это задняя височная артерия, которая питает заднюю половину двух первых

височных извилин. При слабом развитии передних височных артерий задние иногда удваиваются или утраиваются.

Из описания поверхностных ветвей следует по Фуа и Леви подчеркнуть следующие важные факты: 1) изолированное и раннее отхождение передней височной артерии и вариации значимости ее территории, 2) почти одновременное отхождение восходящих артерий, среди которых передняя теменная довольно часто является изолированной от других.

Поверхностная область Сильвиевой артерии захватывает почти всю наружную поверхность мозга, за исключением небольшой передне-верхней зоны, питаемой передней мозговой артерией и узкой каймы по нижнему краю височной доли и квади (затылочной доли), представляющей собою поверхностную территорию задней мозговой артерии. Кроме этого, к поверхностной территории Сильвиевой артерии принадлежат также и глубоко подлежащее белое вещество, а именно на уровне лобной доли, область, лежащая впереди центральных подкорковых серых ядер, на уровне центральных извилин, область, расположенная над серыми центральными ядрами, на уровне височной и теменной долей — белое вещество, которое тянется до желудочков и содержит часть зрительных путей.

По Фуа каждая поверхностная артерия лежит в глубине соответствующей борозды; на извилинах нет крупных артерий, а есть только тонкие анастомозы мелких веточек двух артерий, главный ствол которых находится в бороздах, расположенных по сторонам извилины.

Неправильно поэтому говорить об артериях извилин. Это затрудняет понимание топографии размягчения, хотя и повторяется до сих пор в литературе вследствие неправильного наименования, данного Дюре и последующими авторами; сам Дюре указывал на расположение артерий внутри борозд. Артерии, особенно восходящие, тянутся в бороздах, губы которых они питают. Вследствие этого поражение артерий приводит не к ограниченному поражению одной из извилин, а к поражению соседних частей двух извилин, прилегающих к борозде, в которой артерия располагается. Топография артериальных территорий позволяет нам представить себе топографию размягчений поверхностных ветвей Сильвиевой артерии.

Наблюдения Фуа и Леви показали, что ветви средней мозговой артерии, за исключением быть может задней теменной ветви, тянутся вдоль борозд, распределяясь по „губам" последних. Поэтому не может быть речи о сосудах извилин. Этот пункт очень существенен для понимания размягчений Сильвиевой артерии.

Кроме вышеперечисленных поверхностных ветвей — средняя мозговая артерия отдает в глубину несколько мелких перфорирующих ветвей — r. r. perforantes, которые возникают из нее обычно до отхождения ствола восходящих артерий, погружаются в переднее перфорированное пространство и поднимаются вертикально вверх.

Дюре делит эти артерии на art. striées externes putaminales и art. striées internes pallidales.

Наружные стриарные артерии он также разделяет на две группы — передние или art. lenticulo-optiques и задние — art. lenticulo-striées. Одну из передних лентикуло-стриарных артерий Шарко (Charcot) называл l'artére de l'hemorrhagie cérébrale. Передние стриарные артерии питают переднюю ножку внутренней капсулы, первые два членика чечевичного ядра, среднюю часть стриарного тела, наружную капсулу и ограду. Гейбнер прослеживал в подкорковых узлах мелкие сосуды, отходящие в месте соединения средней мозговой артерии с передней. Бене (Böhne) установил путем инъекций, что ход перфорирующих артерий очень варнабилен. Иногда они отходят от общего ствола Сильвиевой артерии в количестве 3-4 ветвей, или же от общего ствола средней мозговой артерии отходит толстый стволик, который скоро делится на 3-4 ветви. Он отмечает также, что ход этих мелких веточек очень вариабилен, что они извилисты, часто отходят с некоторым наклоном, иногда под углом. Он ставит это в связь с особенностями тока крови в этой области и с тем, что эти артерии являются конечными. Главной областью снабжения перфорирующих ветвей средней мозговой артерии является, по его мнению, лентикулярное ядро, но эти ветви сильно варьируют, кроме того, нужно иметь в виду, что в питании чечевичного ядра принимают участие и веточки передней мозговой артерии. Веточек к зрительному бугру он не видел. Пиальное сплетение островка, передние отделы внутренней капсулы, головка и тело хвостатого ядра и наружной капсулы,— все эти образования питаются мелкими веточками, которые Бене считает конечными. Анастомозов и каких-либо связей он не видел.

По Фуа большинство перфорирующих ветвей Сильвиевой артерии образованы наружными стриарными артериями Дюре или лучше art. putamino-capsulo-caudées. Несколько перфорирующих артерий идут к наружной части бледного шара и заслуживают название art. pallidales externes, в противоположность art. pallidales internes, ветвей передней хориоидной артерии. Глубинные размягчения Сильвиевой артерии не поражают обычно зрительного бугра.

На нашем материале можно также выделить несколько типов отхождения прободающих артерий.

1) Обычное, наиболее распространенное отхождение перфорирующих веточек от общего ствола средней мозговой артерии, до отхождения ствола восходящих артерий и передней височной артерии.

2) Когда прободающие ветви отходят частично от ствола средней мозговой артерии и частично от наружной орбитофронтальной ветви. Это редкий вариант и совпадает с тем случаем, когда орбитофронтальная артерия отходит самостоятельно от ствола Сильвиевой артерии.

3) Перфорирующие веточки отходят от общего ствола средней мозговой артерии и частично от общего ствола восходящих артерий.

В общем, глубинная или центральная территория Сильвиевой артерии, главным образом, захватывает striatum в узком смысле (скорлупу и хвостатое ядро). Впрочем, передняя часть последнего (две нижние трети головки хвостатого ядра) питается передней мозговой артерией. Она несколько выходит за пределы striatum, так как питает наружную часть бледного шара. Эта территория захватывает и верхнюю часть внутренней капсулы, нижний этаж которой (паллидо-таламический) питается за счет передней хориоидной артерии; эта территория захватывает также и наружную капсулу. Итак, средняя мозговая артерия снабжает большую часть поверхности полушария и подкорковых узлов.

При столь обширной территории нет ничего удивительного в частоте размягчений. Размягчения области Сильвиевой артерии заслуживают внимания не только вследствие своей частоты, но и вследствие важности тех областей, которые питаются ею.

В анатомо-клинических трудах Фуа и его учеников мы находим объяснение топографии заболеваний, от которой зависит клиническая картина.

Уже Пьер Мари (Pierre Marie) много содействовал распространению воззрений на размягчение в Сильвиевой области как на сосудистые синдромы. Уже в своих первых работах об афазии он выявил роль „сосудистого снабжения" (irrigation vasculaire) в разнообразных клинических проявлениях: „Во всем учении об афазии,—пишет он,—какова бы ни была ее форма, вопрос о вариациях сосудистого питания является одним из наиболее важных, даже более важным, чем вопрос морфологии коры мозга; было бы много оснований сказать, что даже с точки зрения клинической скорее можно вывести афазию из распределения сосудов, чем из топографии извилин".

Последние годы Фуа подверг систематическому изучению мозговые размягчения, уточняя, прежде всего, сосудистые территории. Вместе со своими учениками Массон и Гиллеман (Masson и Hillemand) он выделил симптомы задней мозговой артерии и синдром передней мозговой артерии, отныне классический; с учеником М. Леви (Maurice Levy) классифицировал синдромы Сильвиевой артерии.

Обширная территория Сильвиевой артерии захватывается то целиком, то частично, то порою весьма ограниченными зонами. Таким образом, мы получаем многочисленные вариации размягчений Сильвиевой артерии, различных в зависимости от локализации артериального поражения на определенном участке ствола или одной из его ветвей.

Наш материал распадается на следующие группы:

1) Тотальные поражения (как поверхностных, так и глубинных ветвей).

2) Глубинные поражения.

3) Поверхностные поражения: а) полные и б) частичные.

4) Множественные, билатеральные и комбинированные поражения ветвей средней мозговой артерии с другими соседними артериями (передней и задней).

А. Тотальные поражения

Переходя к рассмотрению нашего материала, надо сказать, что тотальная закупорка и поверхностных и глубинных ветвей средней мозговой артерии встречается сравнительно редко.

Обычно причиной такого синдрома является закупорка начала ствола Сильвиевой артерии, однако, такая закупорка редко обусловливает столь же глубокое поражение поверхностной, сколь и глубинной территории. Обычно, размягчение (некроз) сказывается, прежде всего, в проксимальной части, т. е. в глубинной территории и относительно слабо поражает поверхностную территорию; чаще всего наблюдается при этом глубинное размягчение.

Гораздо чаще, чем тотальные поражения бывают различные частичные поражения ветвей средней мозговой артерии. Но иногда все же попадаются классические случаи такого обширного размягчения.

Тотальное поражение территории Сильвиевой артерии приводит больного к гибели. Поражая большую часть полушария, оно оставляет непораженной только территорию передней и задней мозговой и передней хориоидной артерий, т. е. нижнюю и внутреннюю поверхность полушарий, небольшую переднюю зону на наружной поверхности; в глубине остаются неповрежденными весь зрительный бугор, две внутренние трети бледного шара, передне-нижний отдел хвостатого ядра и, наконец, нижняя часть внутренней капсулы. Таким образом, поражение как бы намечает точно корково-подкорковую и глубинную территорию Сильвиевой артерии.

Приводим подобный случай из наших наблюдений:

1.—Р—н Л. Э., 54 лет. Поступил в клинику 19 мая 1933 г. За шесть месяцев до поступления отмечен паралич левых конечностей. Дней десять назад состояние ухудшилось и отнялась речь.

При поступлении в клинику больной обращенной к нему речи не понимает, никаких заданий не выполняет (закрыть глаза, открыть рот и т. д.), больной также не говорит и не произносит ни одной буквы, временами только мычит или громко плачет. Déviation conjugée влево. Левосторонняя гемиплегия. Положение левых конечностей по резко выраженному типу Вернике - Манн. Гипертония слева. Намек на симптом Бабинского слева. Защитные рефлексы слева. Отчетливый гомолатеральный симптом Маринеско.

На болевые раздражения слева не реагирует.

Тоны сердца глухие, аритмия; дыхание затрудненное: глубокое, удлиненное и редкое; глотает плохо, кашляет после жидкой пищи, мочится под себя. В дальнейшем состояние больного еще более ухудшилось, больной впал в сопорозное состояние. 24 мая скончался.

При вскрытии была обнаружена миодегенерация сердца, расширение его правого желудочка. Атеросклероз аорты, артериосклероз почек, жировая дегенерация печени, гиперплазия пульпы селезенки, эмфизема обеих верхушек легких, левосторонняя плевропневмония.

При осмотре мозга обнаружено утолщение твердой мозговой оболочки, отек мягкой мозговой оболочки и мозга. Отмечается уменьшение размеров правого полушария. Атрофия идет, главным образом, за счет расположенных вокруг Сильвиевой борозды отделов мозга (рис. 2). Вся эта область запавшая, ткань желтоватого цвета, наощупь дряблая, мягкая оболочка

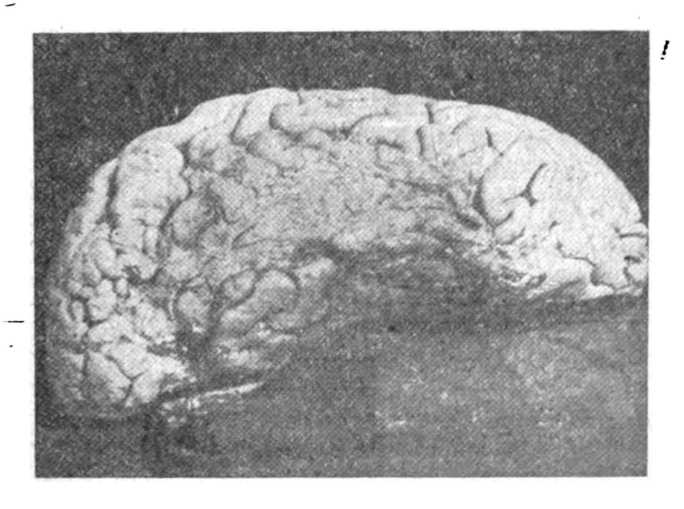


Рис. 2. Случай 1. Руб—ейн. Тотальное поражение (тромбоз) Сильвиевой артерии.

здесь утолщена, мутна и сращена с подлежащей мозговой тканью. Размягченными оказались справа третья лобная извилина, нижний отдел передней центральной, задней центральной извилин, первая височная, значительная часть второй височной извилины, надкраевая извилина и участок соответственно переходу височной доли в затылочную. На всех этих участках мозговая ткань желтоватого цвета, дряблая наощупь; размягчение захватывает как кору, так и белое вещество, равно как большую часть хвостатого ядра, ограду, скорлупу и частично внутреннюю капсулу.

Диагноз. Тотальное поражение (тромбоз) правой Сильвиевой артерии.

Итак, в данном случае отмечалась левосторонняя гемиплегия, гемианестезия, афазия моторная и сенсорная, déviation conjugée влево. Анатомически размягчена почти вся область снабжения средней мозговой артерии, размягчение усиливается в проксимальных отделах ее разветвлений, периферические отделы кровоснабжения уцелели (за счет анастомозов).

При сопоставлении клинической картины данного случая с описаниями Фуа нужно отметить, что кроме указанных им симптомов в нашем случае наблюдалась тотальная афазия (моторная и сенсорная) и, кроме того, déviation conjugée.

Эти симптомы мы считаем характерными для тотального размягчения средней мозговой артерии.

Клиническая картина таких обширных поражений представляет собой выпадение функций целых больших областей.

Столь массивное поражение выявляется в массивных симптомах: тяжелой гемиплегии с гемианестезией, в тех случаях, где возможно соответствующее обследование, и в полной гемианопсии. Когда поражение локализируется в левом полушарии, массивная афазия дополняет клиническую картину. Более детальный анализ симптомов обычно невозможен ввиду коматозного состояния больного и небольшой длительности жизни последнего. В виде исключения длительность жизни больше 10—15 дней, при этом симптомы остаются в основном те же. Иногда заболевание развивается в несколько этапов. Течение болезни тогда, как и в данном случае, бывает длительное с постепенно нарастающими симптомами, переходящими инсультообразными состояниями, периодическими ухудшениями и улучшениями. Последние постепенно становятся все реже, картина делается стойкой, затем наступает последний инсультообразный приступ, развиваются общемозговые симптомы и летальный исход. В этом периоде трудно провести диференциальную диагностику между таким размягчением и острой геморрагией.

Клиническая картина, как мы могли убедиться на наших данных, трудно отличима от инсультообразного состояния при геморрагиях, где мы можем иметь такое же общее тяжелое состояние с гемиплегией и гемианастезией.

В нашем случае наблюдалась тотальная афазия, несмотря на локализацию процесса в правом полушарии. Со стороны подкорковых узлов часто не бывает никаких явлений ввиду того, что тяжелая картина гемиплегии маскирует все остальное.

Б. Глубинные поражения средней мозговой артерии

При глубинных поражениях разрушается полностью или частично глубинная территория Сильвиевой артерии. Эта область питается при помощи перфорирующих артерий (artères putamino-capsulo-caudées и artères pallidales externes французских авторов). Последние артерии снабжают бо́льшую часть полосатого тела: скорлупу, хвостатое ядро, за исключением двух нижних третей его головки, наружную часть бледного шара, равно как верхнюю часть внутренней капсулы.

Можно было бы предположить при глубинных поражениях закупорку всех перфорирующих ветвей, однако, обычно мы имеем более или менее

полную закупорку самого ствола у его начала, при этом разрушается центральная проксимальная территория, тогда как дистальная территория (область поверхностных ветвей), напротив, мало или совсем не поражается.

В типичных случаях разрушение бывает более или менее полное, разрушается скорлупа, горизонтальная часть хвостатого ядра и между ними обоими верхняя часть внутренней капсулы там, где она переходит в centrum ovale, и самая наружная часть бледного шара. Сохранены: внутренняя часть бледного шара и его волокна к Люисову телу (fibrae pallido-Luysianae), зрительный бугор, задний отдел внутренней капсулы в ее нижней части, головка хвостатого ядра и его место соединения со скорлупой. Обычно поражение выходит за пределы скорлупы кпереди и в меньшей степени кзади, обусловливая разрушение прилегающего белого вещества лобной доли (вовлекается в процесс поверхностная территория). В некоторых редких случаях (где очевидно поражены внутренние сосудистые ветви) значительная часть скорлупы может быть не повреждена, однако, поверхностная территория редко бывает полностью пощажена. Как правило, в процесс вовлекается островок, равно как и часть лобной доли, соответствующая задне-наружной части орбитальной дольки и прилегающая часть F_3.

Классическим примером глубинного поражения средней мозговой артерии может служить наша больная К.

2—К—с Х. Р., 27 лет. Поступила в клинику 16 апреля 1926 г. Страдает давно пороком сердца. Два года тому назад ночью с ней случился инсульт, помещена в нервное отделение, где была отмечена правосторонняя гемиплегия и потеря речи. Во время инсульта случился самопроизвольный аборт. После трехнедельного пребывания в больнице все явления сгладились. В конце 1925 года больная, бывшая на четвертом месяце беременности, потеряла сознание и перестала говорить и реагировать на окружающее. Больная помещена в нервное отделение, где были отмечены: моторная афазия, правосторонний гемипарез с повышением тонуса и рефлексов, симптом Бабинского и правосторонняя гемигипестезия. Расширение сердца во все стороны, аритмия, резкое раздвоение и усиление II тона, намек на усиление I тона. В дальнейшем состояние больной стало улучшаться. Больная стала понемногу ходить, повторять некоторые слова. В процессе дальнейшего восстановления афатических расстройств можно было отметить явления аграмматизма.

16 апреля вновь поступила в клинику. Добиться от больной анамнестических сведений трудно. Говорит плохо, с трудом, забывая слова, запас слов скудный. На некоторые вопросы дает письменные ответы. Обращенную к ней речь понимает. По-русски хорошо называет: „нос, глаз, палец, стена", по-еврейски не может называть. Повторять еврейские слова может, но с некоторой задержкой. Ответ повторяет 2-3 раза (персеверация). При показывании ботинка, следует ответ: „сапы, сапы, сапы". При показывании пальца: „палец, палец".

Правосторонний гемипарез.

С е р д ц е: тоны нечистые, перебои, систолический и пресистолический шум, границы расширены влево, пульс аритмичен; цианоз губ и ног. Нижние конечности холодны наощупь и отечны.

К р о в ь: гемогл. 58%, индекс 0,6. Лейкоцитов 10 800. Моча — удельный вес 1030. RW в крови отрицательная.

Затем наступило ухудшение состояния, закончившееся смертью.

При вскрытии левого полушария на разрезе, идущем через переднюю спайку, и на том месте, где тело свода переходит в свои ножки, отмечается, что фронтальная часть чечевичного ядра занята размягчением, последнее занимает участок, располагающийся под внутренней капсулой и лучистым венцом.

На втором, более фронтально расположенном разрезе, проходящем через прозрачную перегородку, и на котором внутренняя капсула значительно менее выражена, размягчение тянется до коры островка кнаружи, занимая часть подкорковых узлов, частично пересекая передний отдел внутренней капсулы, располагаясь вентрально от лучистого венца.

В правом полушарии небольшой очаг размягчения величиной с горошек располагается в дорсальной части внутренней капсулы на уровне, соответствующем ядру зрительного бугра.

Мозг был микроскопически изучен на серии срезов. Приводим ниже описание трех типичных срезов.

Первый срез проходит через передний отдел зрительного бугра в передний отдел височной доли, через прозрачную перегородку, хорошо выступает переднее ядро зрительного бугра, ansa lenticularis. В размягчение вовлечена скорлупа (частично), наружный отдел сублентикулярной области, оперкулярная поверхность нижней лобной извилины (почти исключительно кора) и несколько наружная поверхность этой извилины (самый нижний отдел ее). Кроме того, в размягчение вовлечена оперкулярная поверхность первой височной извилины (кора и

отчасти белое вещество), отсюда идет просветление в мозговой луч первой височной извилины. Зрительный бугор, бледный шар, внутренняя капсула (его переднее колено), хвостатое ядро — целы.

Второй срез на том месте, где Викдазировский пучок располагается под передним ядром зрительного бугра, ножки свода, средний отдел гипоталамуса, зрительный тракт, миндалина. Зрительный бугор, внутренняя капсула, скорлупа и бледный шар целы. Островок, оперкулярная часть первой височной извилины, оперкулярная часть нижней лобной извилины (кора) размягчены.

Третий срез через задний отдел таламуса; на срезе видны передний отдел красного ядра с его капсулой, Люисово тело, мамиллярные тела. На срезе уже виден Аммониев рог и нижний рог желудочка. Зрительный бугор, внутренняя капсула, бледный шар — не повреждены. В белом веществе височной доли просветление до сагиттальных слоев нижнего рога, т. е. в лучистом венце, овальном центре височной доли. Размягчен островок, медиальная часть оперкулярной поверхности верхней височной извилины (главным образом кора) (просветление мозгового луча первой и второй височных извилин).

Резюме. Размягченными оказались главным образом задняя часть оперкулярной поверхности третьей (нижней) лобной извилины, передняя часть оперкулярной поверхности первой височной извилины (кора и отчасти мозговой луч); отсюда просветление идет в овальном центре височной извилины (островок в значительной части, главным образом передний отдел).

Диагноз. Частичное поражение территории средней мозговой артерии слева. Моторная афазия с аграмматизмом, персеверацией и потерей родного языка: слабо выраженный правосторонний гемипарез вследствие частичной закупорки (на почве эндомиокардита) левой средней мозговой артерии (корково-подкорковый участок).

3.— Т., 46 лет. Поступил в клинику 14 марта 1934 года, скончался 26 марта 1934 г.

Клинический диагноз. Правосторонняя гемиплегия с афазией. Явления частично моторной и частично сенсорной афазии с парафазией. Сосудистое поражение головного мозга: эмболия средней мозговой артерии на почве порока сердца.

Анатомические данные. Хронический фиброзный эндокардит. Острая катаральная двусторонняя пневмония. Дифтеритический цистит. Отечность и резкая гиперемия мозга.

Резкое переполнение сосудов мягкой мозговой оболочки, все мелкие веточки выступают очень отчетливо. Легкое помутнение мягкой мозговой оболочки на поверхности мозга, преимущественно вдоль сосудов, на базисе переполнение менее выражено. Базилярная артерия несколько склеротична, умеренный склероз задней мозговой артерии; средняя мозговая артерия изменений не обнаруживает. Передняя мозговая артерия несколько склерозирована. Передняя часть базилярной артерии заполнена кровавым сгустком. Пахионовы грануляции средне выражены. Мягкая мозговая оболочка снимается без труда, с подлежащей тканью не сращена.

На разрезе через предлобную область и колено мозолистого тела серое вещество хорошо отделяется от белого, инъекция сосудов белого и отчасти серого вещества (кора). Розоватая окраска белого вещества.

На разрезе, проходящем через хвостатое тело, отмечается слева участок размягчения, захватывающий переднее колено внутренней капсулы (дорсальная часть), дорсолатеральную часть полосатого тела (эти участки имеют сероватый цвет); слегка задеты волокна лучистого венца. Желудочки несколько расширены. На разрезе через среднюю область зрительного бугра и подбугровой области очаг поражения захватывает значительную часть и чечевичного ядра, всю скорлупу и частично бледный шар; ядра зрительного бугра не поражены (рис. 3). Поражены отделы, относящиеся к области снабжения глубоких ветвей средней мозговой артерии — дорсолатеральные волокна внутренней капсулы и головки хвостатого ядра.

На разрезе, проходящем через капсулу красного ядра и передние отделы черного вещества, обнаруживаются очажки размягчения, имеющие несколько удлиненный вид; он располагается в левом полушарии и тянется вертикально от тела хвостатого ядра, пересекая отчасти волокна внутренней капсулы. Желудочки без изменений. Дно их гладко и блестяще. Покрышка и основание Варолиева моста, продолговатый мозг не обнаруживают ничего патологического.

Диагноз. Эмболия глубоких ветвей средней мозговой артерии.

4.— Л—а А. И., 41 г. Поступила в клинику 4 января 1936 г. Больная замужем, имела 16 беременностей, 9 человек детей живы. 6 лет назад, во время воспаления легких, случился инсульт, сопровождавшийся параличом правой руки и расстройством речи без потери сознания. На следующий день больная потеряла сознание и 3 дня не приходила в себя. Через $1^1/_2$ месяца больная стала подниматься и через 4 месяца ходила хорошо. Речь не восстановилась, в состоянии правой руки улучшения также не было.

30 декабря 1935 г. ночью, при ходьбе упала, потеряла сознание, расшибла висок. Парализовалась правая нога, речь значительно ухудшилась. Была без сознания около часа. Дочь заметила, что у больной „отнялись" правые конечности. До этого больная ходила хорошо, справлялась с домашней работой, хотя правая рука и речь уже были изменены после первого инсульта, который был в декабре 1930 г.

У больной имеются элементы моторной и сенсорной афазии, не все слова понимает: на просьбу показать подушку—показывает правую руку, на просьбу показать правый глаз—показывает язык, не может показать правое ухо. Возможно повторение некоторых слов и чисел, другие повторить не может. Имеется некоторая дизартричность. Спонтанная речь невозможна.

Хотя больная некоторые вопросы понимает, она, однако, ответить не может; имеется амнезия ряда слов. Свою дочь называет другим именем (домработницы или другой знакомой). Сказанное повторяет. Счет сохранен. Читать и писать не может. Левая глазная щель шире правой. Зрачки d > s. Катаракта на обоих глазах. Реакция на свет и установку вялая. Движения глазных яблок—норма. Все лицо несколько перекошено влево. Правая носогубная складка сглажена, при активном оскаливании зубов носогубные складки сокращаются хорошо и равномерно. Язык отклоняется вправо. Мышечный тонус верхних и нижних конечностей d > s. Движения в правой руке отсутствуют, в ноге есть некоторые движения. Контрактура сгибателей в правой руке. Разгибание болезненно. Сухожильные рефлексы d > s как с верхних, так и с нижних конечностей. Небольшое клонирование в правой стопе. Поверхностная чувствительность понижена на всей правой половине тела. Отмечает резкую болезненность при малейших движениях в правых конечностях. Спастичность в правых конечностях и контрактура

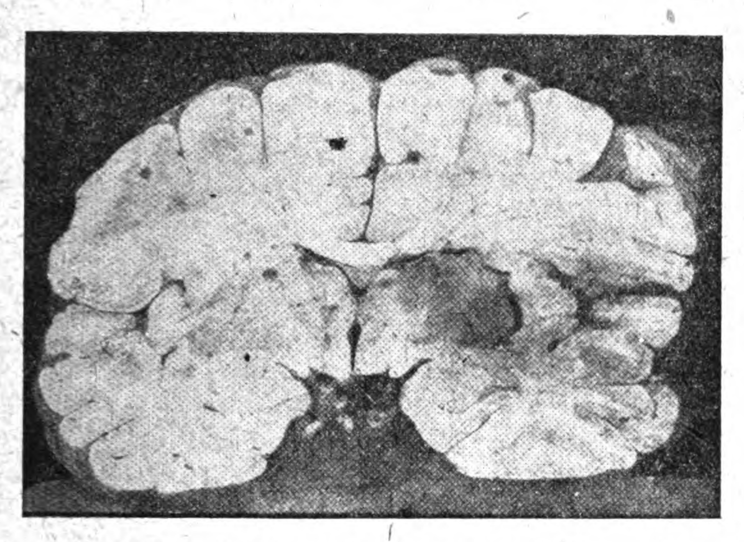


Рис. 3. Случай 3. Т—н. Эмболия глубоких ветвей средней мозговой артерии.

сгибателей в правой кисти и пальцах. Глубокие рефлексы d > s. Двусторонний симптом Бабинского, резче справа. Поверхностная чувствительность понижена на правых конечностях, лице и туловище. Ноги цианотичны. Правая стопа отечна. Глухие тоны сердца. Пульс 62 в одну минуту, аритмичен, напряжен.

Запись окулиста: Visus oc. utr. = 0,5. Глазные среды и глазное дно — норма.

27 февраля появилось плохое самочувствие, рвота. К вечеру упадок сердечной деятельности, цианоз лица и губ, покрылась потом и 28 февраля наступил exitus.

На вскрытии: склероз, кардиосклероз. Острая гипертрофия пульпы селезенки. Гнойный тонзиллит и бронхиолит. Септицемия. Мозг размерами меньше среднего, левое полушарие уменьшено в размерах по сравнению с правым.

Сосуды основания на разрезе зияют, сосудистая система миниатюрна; позвоночные и сонные артерии зияют, стенки их уплотнены. Мягкая мозговая оболочка тонка и прозрачна, с подлежащей тканью не сращена.

При макроскопическом осмотре отмечается в правой лобной доле округлой формы порэнцефалический дефект мозгового вещества, поражающий кору и белое вещество приблизительно в 2,5 см во фронтокаудальном и столько же в дорсовентральном направлении, конически суживаясь вглубь белого вещества. Этот дефект разрушает переднюю треть нижней лобной извилины и частично передне-латеральный отдел средней лобной извилины. Передне-медиальный отдел средней лобной извилины не поврежден, также, как и три продольные извилины на базальной поверхности

Левое полушарие в своих средних отделах несколько меньше в размерах, чем правое, наощупь мозговая ткань плотна, сплющена соответственно нижним отделам центральных и теменных извилин.

На орбитальной поверхности имеется атипическое расположение орбитальных извилин справа и умеренное расширение борозд левого полушария. На разрезе через задние отделы лобной доли отмечается размягчение белого вещества в области Сильвиевой борозды слева. Оно захватывает мозговой луч нижней лобной извилины, тянется по белому веществу по направлению к переднему рогу желудочка, почти до эпендимы. Оно имеет кистозный характер.

На уровне серого бугра и хиазмы зрительных нервов размягчение, заходя вглубь, захватывает участок белого вещества в operculum centrale, островка, ограды, скорлупы и верхнюю часть внутренней сумки. Вся эта область представляется кистозно-перерожденной. Бледный шар, зрительный бугор не повреждены. Имеется утончение мозолистого тела.

На уровне булавы мозолистого тела и задней центральной извилин в белом веществе имеется некоторое посерение в области operculum parietale, отмечающееся по направлению к боковому рогу желудочка, образуя, не доходя до эпендимы, небольшой кистозный очаг. В остальном макроскопических изменений нет.

Диагноз. Размягчение глубинной территории средней мозговой артерии слева и изолированное поражение наружной орбитофронтальной артерии справа.

5. — У — ва Н. П. По клинической картине и локализации этот случай также очень сходен с предыдущим. Больная 80 лет, поступила 20 марта 1933 г. в тяжелом состоянии с левосторонней спастической гемиплегией, с резким повышением сухожильных рефлексов и симптомом Бабинского. Тотальная гипестезия всей левой половины тела, на раздражение правой половины больная живо реагировала. Скончалась на четвертый день. На секции мозга обнаружено размягчение в головке хвостатого ядра; размягчение захватывает лентикулостриарную часть внутренней капсулы, скорлупу и переходит в область белого вещества височной доли (рис. 4). Причина поражения локализируется, повидимому, в стволе средней мозговой артерии, на уровне отхождения перфорирующих ветвей.

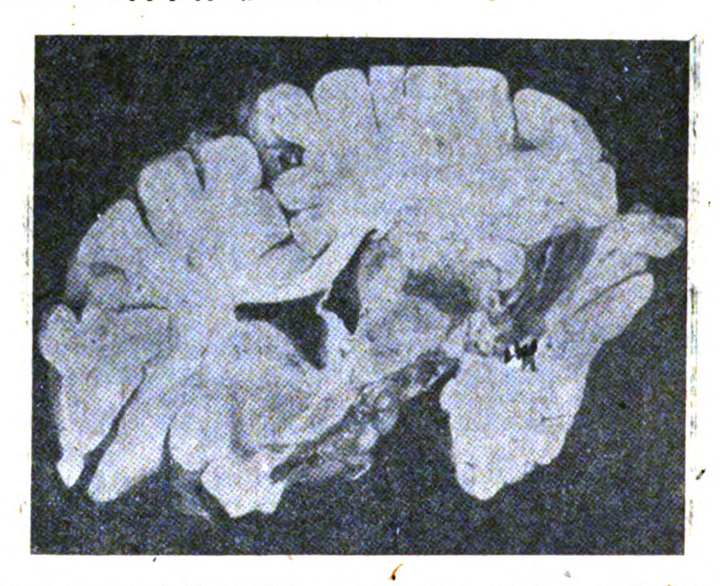


Рис. 4. Случай 4. У—ва. Поражение ствола средней мозговой артерии на уровне отхождения перфорирующих ветвей.

Следующий случай глубинного поражения.

6.—С—в, 45 лет. Поступил в клинику 1 января 1933 г., больной доставлен в тяжелом состоянии. Лицо гиперемировано. Пульс напряжен. Парез левых конечностей с нерезким повышением сухожильных рефлексов, неясный симптом Бабинского и потеря чувствительности в левых конечностях. Частые эпилептические припадки, начинающиеся с непарализованных правых конечностей. 3 февраля 1933 г. больной, состояние которого за это время не менялось, скончался во время эпилептического припадка. На секции мозга было обнаружено два очага: один очажок свежего кровоизлияния, занимающий переднюю центральную извилину, и второй — старая киста в головке хвостатого ядра и передней части внутренней капсулы.

Ввиду тяжести состояния больного анамнестические сведения получить не удалось, но нужно, повидимому, думать, что парез левых конечностей существовал и до наступления острого состояния, как следствие старого, в настоящее время кистозно-перерожденного очага в головке хвостатого ядра и во внутренней капсуле. Эпилептические припадки были вызваны свежим очагом кровоизлияния в передней центральной извилине. Киста располагается как раз в области, снабжаемой перфорирующими артериями,

той их внутренней группой (Böhne), которая питает фронтальный отрезок внутренней капсулы и головку и тело хвостатого ядра.

7. — Больная В—кая Л. И., 58 лет. Поступила в клинику 17 октября 1934 г.

Клинический диагноз. Склероз мозговых сосудов. Левосторонняя гемиплегия.

Внезапно развилась левосторонняя гемиплегия во время припадка. До этого всегда была здорова. Жалуется на головную боль, шум в голове, не помнит, где живет, не помнит имени своего мужа.

Зрачки равномерны, реакция зрачков — в пределах нормы. Движения глазных яблок нормальны. Левая носогубная складка сглажена. Язык по средней линии. Левосторонняя гемиплегия с понижением мышечного тонуса и ослабленными рефлексами. Патологических рефлексов нет. Левосторонняя гемианестезия.

17 ноября. Состояние тяжелое. Сухожильные рефлексы стали выше слева. Пассивные движения левых конечностей вызывают боль. RW в крови отрицательна.

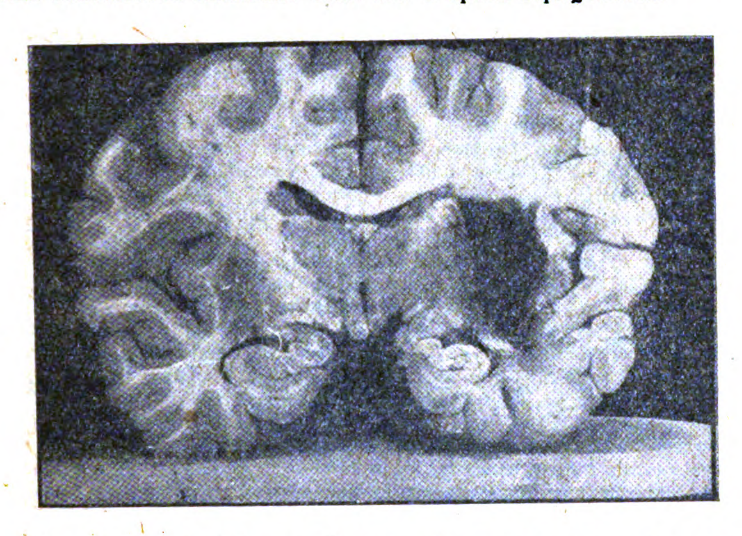


Рис. 5. Случай 7. В—кая. Кровоизлияние в области глубинной территории средней мозговой артерии с преимущественным поражением стриарной территории.

Моча в пределах нормы. Анемия и лимфоцитоз. Общая слабость.

Кахексия, понос, отечность левых конечностей. 26 января 1935 года скончалась.

Мы отмечаем здесь тяжелую картину гемиплегии с чувствительными расстройствами, не дающую никаких явлений со стороны подкорковых узлов.

Протокол вскрытия мозга. Белое вещество лобной доли и головка хвостатого ядра заняты очагом геморрагического размягчения.

Очаг в ширину больше 2 см, кнаружи доходит до наружной капсулы, почти до ограды, книзу до коры заднего отдела орбитальной поверхности лобной доли, в высоту $2^1/_2$ см. Кзади очаг захватывает скорлупу, простираясь латерально до наружной капсулы, дорсально до уровня мозолистого тела, разрушая кнаружи волокна внутренней капсулы. Зрительный бугор уцелел (рис. 5).

Диагноз. Склероз мозговых сосудов. Геморрагическое размягчение в области глубинной территории средней мозговой артерии с преимущественным поражением стриарной территории.

Клиническая и анатомическая картина целиком соответствует поражению этих ветвей. Поражение захватило правое хвостатое тело, белое вещество лобной доли, ограду, наружную капсулу, наружные волокна внутренней капсулы, т. е. как раз ту область, которую по Фуа, Бене снабжают перфорирующие артерии стриарного тела, отходящие от средней мозговой артерии. Шварц и Гольдштейн (Schwarz, Goldstein) также описывали такой „чистый“ вид стриарной апоплексии, когда кровоизлияние располагается исключительно в стриарном теле. Такой изолированный тип встречается редко, чаще всего он комбинируется с кровоизлиянием в окружающее белое вещество и кору. Чаще всего изолированный тип по их мнению

получается вследствие эмболии. В работе Савельева описано 35 случаев стриарных поражений с типичной клинической и анатомической картиной.

В другой работе Савельева при экспериментальной эмболии во внутренней сонной артерии получилась геморрагическая инфильтрация стриарного тела. B. v. Nes также получал экспериментальным путем поражение стриарного тела.

В нашем случае был обнаружен резкий склероз сосудов мозга и в частности артерии Сильвиевой ямки. Каких-либо признаков эмболии обнаружить при исследовании сосудов мозга не удалось. Зрительный бугор свободен от поражения, что также совпадает с данными Фуа и Бене об изолированном поражении art. putamino-capsulo-caudées. Тяжелая картина гемиплегии с чувствительными расстройствами, не дающая никаких явлений со стороны подкорковых узлов, также соответствует данным Фуа.

8. — К—ш Э. В., 55 лет. Поступил в клинику 16 марта 1934 г.

29 декабря 1929 года больной прилег на диван отдохнуть после обеда и вдруг почувствовал, что не может повернуться, перестали функционировать левые конечности и плохо действовал язык. Сознания не терял. После четырехмесячного пребывания в больнице выписался 29 апреля 1930 г., причем ходил вначале с палочкой, а затем без нее. 1 сентября неожиданно случился какой-то припадок, во время которого он упал, потерял сознание, были судороги и прикус языка до крови. 18 сентября на улице вновь случился второй припадок такого же характера. Он был помещен в больницу, в которой пролежал до 6 ноября 1930 г. Была констатирована левосторонняя спастическая гемиплегия с повышением сухожильных и периостальных рефлексов, патологическими рефлексами, без нарушения речи и чувствительности, при некоторой общей деградации (легкое ослабление критической способности, аффективная неустойчивость, временами эйфоричность). В октябре 1931 г. снова поступил на более легкую работу. Однажды после сильного волнения вдруг потемнело в глазах, больной перестал хорошо видеть и ориентироваться в окружающем и был помещен в больницу, где находился около месяца. Вечером 2 марта 1934 г. после дневной работы заболел какой-то инфекционной болезнью (появился кашель, повысилась температура), больной слег, сознание было несколько помрачено и 16 марта больной был помещен в клинику.

Больной при исследовании оглушен. На вопросы не отвечает. Обращенную к нему речь понимает. Выполняет отдельно несложные задания (закрывает глаза, открывает рот, высовывает язык). Задание смотреть налево выполняет не сразу, а после нескольких повторений.

Лицо гиперемировано. Ригидность затылка.

Двусторонний Керниг. Левая рука согнута в локтевом и межфаланговых сочленениях, предплечье пронировано. Ноги согнуты в коленных суставах, левая больше. Тонус повышен на обеих верхних конечностях и на правой ноге. Активные движения в левой руке отсутствуют, в левой ноге ограничены. Сухожильные и периостальные рефлексы слева живее, слева симптом Бабинского, Россолимо, клонус стопы. Чувствительность на левой половине тела понижена. Глазное дно без изменений. Сердце увеличено больше вправо, тахикардия. Кровяное давление $^{150}/_{105}$. Пульс напряженный. Моча без особых изменений. Пролежни на ягодицах.

19 марта больной впал в бессознательное состояние.

24 марта наступила смерть.

Протокол вскрытия. Артериосклероз аорты и ее ветвей и преимущественно мозговых сосудов. Гипертрофия, миодегенерация и дилатация сердца. Застойная гиперемия и отек легких. Застойная гиперемия почек. Дистрофия печени. Хроническая гиперплазия селезенки. Мозг небольших размеров. Твердая мозговая оболочка утолщена, при снятии ее по средней линии имеются сращения. Мягкая мозговая оболочка слегка мутновата, гиперемирована, утолщена, снимается легко, с подлежащей тканью не сращена. Пахионовые грануляции выражены в средней степени. Резкий склероз сосудов основания, базилярная артерия и обе позвоночные артерии выглядят как мощные тяжи с рядом бляшек. На разрезе через позвоночную артерию видны резкое утолщение стенки и закупорки сгустками крови. Система средней мозговой артерии также склерозирована, но в меньшей степени. Отмечается умеренная атрофия борозд и извилин в области лобных долей.

На разрезе через предлобную область впереди колена мозолистого тела видно розоватое окрашивание белого вещества (имбибиция). На разрезе через колено мозолистого тела отмечается в левом полушарии очаг кровоизлияния исключительно в белом веществе, дорсально не переходит выше уровня колена, вентрально—почти до коркового вещества.

Передний рог левого желудочка несколько сдавлен. На разрезе через передний отдел височной доли виден очаг кровоизлияния (3 см высоты, почти столько же в ширину), спускающийся вентрально к уровню переднего перфорированного пространства (медиально не доходит до средней линии, латерально не доходит до островка), почти не задевая полосатое тело. Боковой рог сдавлен. Некоторое расширение бокового рога на другой стороне при разрезе через средние отделы зрительного бугра (на уровне мамиллярных тел).

Левосторонний геморрагический очаг достигает в своем заднем отделе немного больше 1 см в ширину и 2,5 в высоту и здесь располагается также исключительно в белом веществе, медиально слегка заходит в скорлупу, отчасти в белое вещество височной доли и наружную капсулу; capsula extrema и островок не пострадали (рис. 6).

На этом же разрезе в правом полушарии симметрично располагается киста в соединительнотканных перегородках (стенки сосудов) и старый очаг размягчения, который также отчасти заходит в височную долю, кору островка, ограду, наружную капсулу, скорлупу чечевичного ядра и слегка задевает ткань, окружающую внутреннюю капсулу. Эта ткань желтовато окрашена и размягчена.

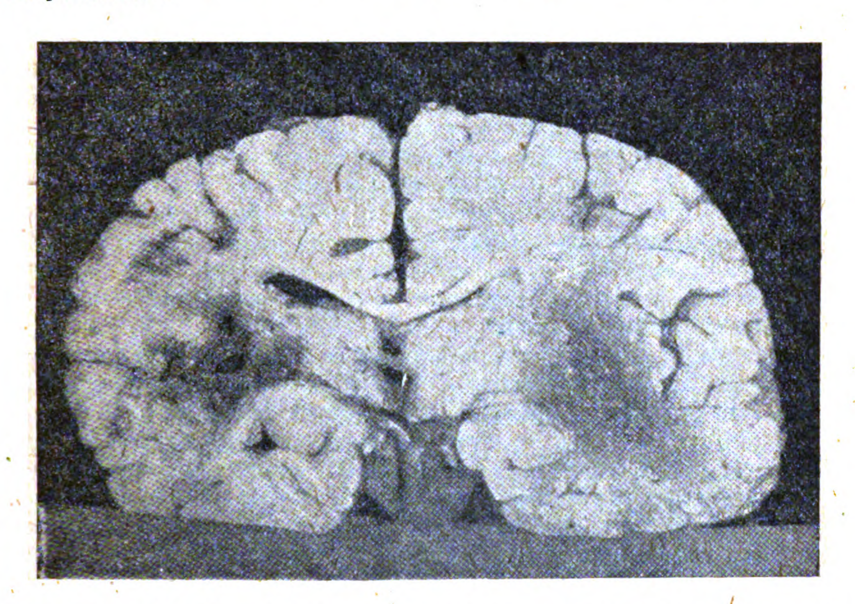


Рис. 6. Случай 8. К—ш. Геморрагические очаги в области территории средней мозговой артерии. Свежий геморрагический очаг белого вещества левого полушария. Симметрично расположенная киста в правом полушарии.

На разрезе через подушку зрительного бугра: в левом полушарии очаг кончился, в правом два кистозных островка старого очага размягчения с окружающей их размягченной и серовато окрашенной тканью белого вещества и отчасти переднего отдела подушки. Такая же окраска ткани и вокруг нижнего рога. Задний рог левого желудочка значительно расширен вследствие размягчения и сморщивания окружающего его белого вещества на уровне булавы мозолистого тела. Средний рог желудочка также расширен.

На разрезах через продолговатый мозг обнаруживается склероз правого пирамидного пучка.

Диагноз. Геморрагические очаги в области территории средней мозговой артерии: свежий геморрагический очаг белого вещества левого полушария (лобной, центральной и височной доли, слегка вовлечена экстрапирамидная система). Симметрично расположенная киста правого полушария. Моторная афазия.

Приведем еще случай из этой же группы стриарных поражений.

9.— Ан — ва А. В., 59 лет. Поступила в клинику 5 декабря 1931 г., заболела внезапно, перестала владеть правой рукой, в течение двух месяцев развилась дементность и эйфория, движения в руке восстановились. Погибла от бронхопневмонии. На вскрытии мозга обнаружен очаг размягчения в области хвостатого ядра. Очаг тянется кзади, примыкает к чечевичному ядру, захватывает базальную половину, скорлупу, отчасти вовлечен в процесс прилегающий отдел островка. Картина размягчения и здесь соответствует поражению перфорирующих веточек средней мозговой артерии.

Клинические синдромы глубинных поражений, как мы видим из приведенных случаев, различны в зависимости от того, поражено ли правое или левое полушарие (в последнем случае к гемиплегическим явлениям присоединяются явления афазии Брока).

Можно различить две разновидности гемиплегии при тотальном размягчении глубинной территории Сильвиевой артерии.

I. Умеренная гемиплегия, которая наблюдается обычно. Это банальная гемиплегия. Несмотря на вовлечение в процесс, а порой полное разрушение скорлупы и части хвостатого ядра, стриарные симптомы в клинической картине не выступают. В наших случаях мы не видели, как у Фуа и Леви, ни непроизвольных движений, ни явлений хореоатетоза, паркинсонизма, паллидальной ригидности, нарушения равновесия; явления гемиплегии маскируют стриарную симптоматику. Больной представляется как банальный гемиплегик: разгибательно-экстензионная контрактура нижней конечности, сгибательная контрактура верхней конечности, умеренная асимметрия лица, понижение кожных и повышение сухожильных рефлексов, симптом Бабинского, умеренно выраженные рефлексы автоматизма, гемианопсия обычно отсутствуют. Мы, однако, не можем согласиться с Леви, что обычно и чувствительные расстройства отсутствуют. В большинстве наших случаев наблюдалось нерезкое понижение чувствительности половинного типа на парализованной конечности.

Картина гемиплегии во многих отношениях напоминает собою гемиплегию при поверхностном корково-подкорковом размягчении. При этом в пользу глубинного размягчения говорят:

1) Отсутствие гемианопсии (умеренная гемиплегия с гемианопсией принадлежит к корково-подкорковому типу; только при массивном глубинном размягчении может получиться массивная гемиплегия).

2) Отсутствие тяжелых чувствительных расстройств (чувствительные расстройства, особенно с гемиплегической тенденцией, с преобладанием на верхней конечности говорят явно в пользу поверхностного размягчения).

3) Относительно пропорциональный характер гемиплегии и одновременное поражение обеих конечностей.

Несмотря на все это, иногда, особенно в инициальной стадии, диагностика весьма затруднительна; наилучшим аргументом в пользу поверхностного размягчения является гемианопсия, а также моноплегический тип поражения и моноплегическое начало заболевания.

II. Массивная гемиплегия в тех случаях, где размягчение захватывает кроме глубинной еще и поверхностную территорию, может быть трудно отдиференцирована от тотального размягчения, к которому она приближается. Гемиплегия интенсивна, она одинаково выражена на верхней и нижней конечностях, больной часто не способен ходить, вторичная контрактура нередко отсутствует. Может отсутствовать и симптом Бабинского при повышенных рефлексах, эти явления могут сопровождаться гемианопсией вследствие наличия глубинного очажка, поражающего пучок Гратиоле. Подобного рода размягчения не всегда ведут к смерти.

При поражении левого полушария отмечаются явлении афазии. Чаще всего афазия типа Брока, в котором доминируют явления анартрии, иногда явления чистой анартрии (тем более чистой, чем поражение менее обширно). По Леви афазия при глубинном размягчении может представиться в четырех типах: 1) тип чистой анартрии транзиторного характера; 2) тип персистирующей анартрии — в наиболее тяжелых случаях больной остается анартричным; 3) тип афазии Брока с доминированием анартрии и 4) более выраженная афазия Брока с массивной гемиплегией.

Частичные глубинные поражения

Наряду с большими глубинными размягчениями существуют и мелкие размягчения центральной территории (закупорка одной или нескольких перфорирующих артерий). Эти размягчения соответствуют области питания

отдельных артерий putamino-capsulo-caudées. Для этих размягчений характерна слегка дугообразная ось, вогнутостью направленная кнутри и книзу имитирирующая по своему направлению ход соответствующей артерии. Размеры очагов различны. В области скорлупы, где они более обширны, они редко превышают диаметром 1 см, другие очаги гораздо меньше и напоминают собою лакуны (foyers lacunaires de désintégration). Редко удается видеть эти очаги в инициальной стадии; причиной их являются небольшие инсульты, редко смертельные. Понятно, что в инициальной стадии топографии размягчения те же, только размягчение бывает то белым, то геморрагическим. Скорлупо-капсуло-хвостатые (putamino-capsulo-caudées) размягчения представляют собою наиболее существенные вариации частичных глубинных размягчений. Гораздо реже наблюдаются размягчения на уровне бледного шара (обычно небольшие круглые очаги, не распространяющиеся на внутреннюю капсулу и хвостатое ядро; участие средней мозговой артерии в питании бледного шара довольно незначительно).

Наблюдаются и размягчения, которые проходят через внутреннюю капсулу от бледного шара к хвостатому ядру (некоторые из этих размягчений принадлежат территории передней мозговой артерии) — расположены более высоко на границе с задним отделом внутренней капсулы.

Симптоматика частичных глубинных поражений сводится в основном к гемиплегии. Несмотря на почти постоянное участие стриарного тела, соответствующие симптомы весьма редки (гемихорея и др.). Гемиплегический симптом выражен, гемиплегия пропорциональна, нет элективности для нижней конечности. Чувствительные симптомы совершенно отсутствуют, как и гемианопсия. При поражениях левого полушария отмечается затруднение или отсутствие речи в течение 10—15 дней; те же симптомы могут существовать и при левостороннем поражении, но менее постоянны и менее выражены.

В зависимости от степени поражения пирамидного пучка на уровне внутренней капсулы, гемиплегия более или менее интенсивна, сохраняет глобальный характер. Маленькие изолированные очаги переднего отдела внутренней капсулы, равно как и бледного шара, представляются редкими (у нас отсутствуют соответственные анатомо-клинические наблюдения).

У стариков, артериосклеротиков с множественным поражением мелких сосудов очажки размягчения также множественны и часто билатеральны. Эти очажки размягчения легко отличить от простых лакун прежде всего по их величине и по строго сосудистой топографии (скорлупо-капсуло-хвостатой). Их билатеральность и почти постоянное наличие сенильной дезинтеграции обусловливает появление некоторого количества симптомов в основном из групп так называемых псевдобульбарных:

1) псевдобульбарные расстройства в собственном смысле (у этих больных характерный вид: инертность, дряблость лица, полуоткрытый рот; характерен контраст дряблости с гипертонусом паркинсоников и с гипертонией нижних конечностей, нарушение мимических движений, повышение рефлекторной мимической возбудимости, спазматический плач и смех); речь монотонная, носовая, инартикулированная, доходит до афазии;

2) нарушение походки до состояния астазии-абазии, маленький шаг, нарушение равновесия;

3) нарушение тазовых органов;

4) почти всегда некоторое понижение интеллекта (незначительное нарушение памяти, нарушение эмоциональной сферы и нарушение интеллекта вплоть до дементности); картина очень трудно отграничивается от старческой дезинтеграции (désintégration sénile); от последней это заболевание, однако, отличается наличием в анамнезе инсультов. Нарушение интеллекта в наших наблюдениях отмечалось и при односторонних очагах.



ВЫВОДЫ

Анатомо-клиническое изучение сосудистых синдромов имеет большое значение для проблемы локализации в клинике.

Синдромы Сильвиевой артерии заслуживают внимания не только вследствие своей частоты, но и вследствие важности тех областей, которые питаются ею.

Синдромы средней мозговой артерии зависят от анатомии ее; так как определенным анатомо-клиническим типам соответствуют определенные артериальные поражения, то для трактовки поражений средней мозговой артерии необходимо точное знание анатомии артерии и ее ветвей.

Средняя мозговая артерия обнаруживает вариабильное распределение и отхождение своих ветвей. Вместе с тем, однако, благодаря относительному постоянству и частоте определенного расположения ветвей средней мозговой артерии, можно наметить определенную схему: единый ствол, кончающийся артерией угловой извилины, глубинные центральные или перфорирующие ветви, отходящие у начала ствола, восходящие ветви, образующие часто переднюю и заднюю группу и отходящие более или менее общим стволом, и, наконец, нижняя ветвь височной доли.

Глубинные ветви средней мозговой артерии (перфорирующая артерия или центральная) отходят дорсально от ствола Сильвиевой артерии и питают центральную территорию: большую часть полосатого тела (скорлупа и хвостатое ядро), за исключением двух нижних третей головки хвостатого ядра, наружную часть бледного шара, верхнюю часть внутренней капсулы в ее передней и задней части. Две нижние трети головки хвостатого ядра питаются за счет передней мозговой артерии, нижний паллидоталамический отдел внутренней капсулы питается за счет передней хориоидной артерии. Глубинные ветви средней мозговой артерии образуют две группы: стриарную или скорлупо-капсуло-хвостатую и наружную паллидальную, тогда как внутренняя паллидальная артерия является ветвью передней хориоидной артерии.

Корковые ветви обнаруживают в Сильвиевой ямке разные изгибы, отдают ветви извилинам островка и выходят на наружную поверхность. Здесь они располагаются часто в глубине борозд, питая соседние отделы двух извилин окружающих борозд. Это объясняет нам часто топографию поражения.

Из корковых ветвей средней мозговой артерии передняя височная артерия обнаруживает значительную вариабильность и иногда викарно питает территорию задней височной артерии. Затем следуют восходящие артерии, которые, за исключением задней теменной артерии, образуют общий ствол; от последнего отходят наружная и нижняя орбитофронтальная артерия, прецентральная, центральная, передняя теменная (или артерия межтеменной борозды) артерии; наружная орбитофронтальная, а также передняя теменная— иногда отходят изолированно. На некотором расстоянии от предыдущих артерий отходят другие корковые артерии, задняя теменная и задняя височная артерия, которые вместе с конечной ветвью образуют задний ствол средней мозговой артерии.

Поверхностная область средней мозговой артерии не ограничивается корой, но простирается глубоко в подлежащее белое вещество, почему и заслуживает названия корково-подкорковой области.

Обычно размягчение сказывается прежде всего в проксимальной части, так, например, при закупорке начальной части ствола средней мозговой артерии поражается больше всего глубинная территория и относительно слабо — поверхностная, при закупорке ствола после места отхождения глубинных (перфорирующих) артерий—преобладает поражение территории восходящих артерий, в меньшей степени территории задних ветвей средней мозговой артерии.

На нашем материале можно было наблюдать в основном следующие анатомо клинические синдромы средней мозговой артерии: 1) тотальные поражения, 2) глубинные поражения, 3) поверхностные поражения (полные и частичные), 4) комбинированные множественные и билатеральные поражения ветвей средней мозговой артерии.

Тотальное поражение Сильвиевой территории наблюдается при закупорке у самого места отхождения Сильвиевой артерии. Анатомически при этом размягчена почти вся область снабжения средней мозговой артерии. Размягчение сильнее выражено в глубинной территории, слабее поражается поверхностная территория, периферические отделы которой уцелевают (за счет анастомозов). Столь массивное поражение выявляется в массивных симптомах: тяжелая гемиплегия с гемианестезией, гемианопсия; когда поражение локализируется в левом полушарии, массивная афазия дополняет клиническую картину. Больные редко выживают.

Клиническая картина трудно отличима от инсультообразного состояния при геморрагии, при которой мы можем иметь такое же общее тяжелое состояние с гемиплегией и гемианестезией.

Со стороны подкорковых узлов часто не бывает никаких явлений ввиду того, что тяжелая гемиплегия маскирует таковые.

При более или менее полной облитерации ствола в его начальной части наблюдается большое глубинное поражение, при этом разрушена глубинная территория: скорлупа, наружная часть бледного шара, часть хвостатого ядра, верхняя часть внутренней сумки в части отделяющей скорлупу от хвостатого ядра; дистальная поверхностная территория или совсем не поражается или поражается слабо: отмечается незначительное поражение островка, орбитофронтальной территории, равно как прилегающего белого вещества лобной доли.

Клинически при этом наблюдается банальная гемиплегия часто без резких чувствительных расстройств и без гемианопсии (легкие чувствительные нарушения характера гемигипестезии наблюдаются нередко), а при левосторонней локализации кроме того и речевые расстройства типа афазий Брока.

Кроме больших глубинных размягчений наблюдается и частичное поражение глубинной территории, выражающееся в мелких размягчениях центральной территории. Последние соответствуют области питания отдельных центральных ветвей, обусловлены небольшими инсультами и редко смертельны. Чаще всего они располагаются в области скорлупы, гораздо реже в области бледного шара. Симптоматика их сводится в основном к гемиплегии пропорционально распределяющейся; чувствительные нарушения и гемианопсия отсутствуют.

В случаях множественного поражения мелких сосудов (у стариков, атеросклеротиков) наблюдаются множественные часто билатеральные очажки. В клинической картине при этом появляются симптомы в основном из группы так называемых псевдобульбарных: характерный вид и речь больных, нарушение походки, тазовых органов, некоторое нарушение эмоциональной сферы (аффективная неустойчивость), понижение интеллекта вплоть до дементности.

Глубинные размягчения Сильвиевой артерии не поражают обычно зрительного бугра.

ЛИТЕРАТУРА

Ayer. A report on the circulation of the lobar ganglion. The Boston Medical and Surgical Journal. 1909, n. 18.

Beevor. The cerebral arterial supply brain. 1907.

Beevor. On the distribution of the different arteries supplying the human brain. In the philosophical transactions of the Royal Society of London. 1908.

Bertha de Vriese. Les artères de l'encéphale. Thèse. Gand. 1905.

Charpy. La circulation artérielle du cerveau. In Traité d'Anatomie humaine Poirier-Charpy.

Foix et Chavany. Diplegies faciales (facio-linguo-pharyngomasticatrices) d'origine corticale. (Ann. Méd., novembre 1926).

Foix, Chavany et Bascouret. Foyers de ramollissement simultanés dans les deux hemisphères. Rôle des causes occasionelles et des oblitérations incomplètes, dans la pathogenie du ramolissement cérébral.

Foix, Chavany et Schiff. Apraxie ideo-motrice intense et persistante et hemianopsie double. Soc. d'ophtalmologie. 31 mai 1926.

Foix, Chavany et Maurice Levy. Syndrome pseudo-thalamique d'origine parietale, lesion de l'artère du sillon interparietal. Rew. Neur., janvier 1927.

Foix et Hillemand. Rôle de l'obliteration incomplète et du spasme dans la pathogénie du certaines hémiplégies. Soc. Méd. Hop., 7 novèmbre 1925.

Foix, Hillemand et J. Leg. Relativement au ramollissement cérébral. Bull. Soc. Méd. Hop., 13 Fevrier 1927.

Foix et Maurice Levy. Le phénomène de la dépressibilité du maxillaire inferieur, son intérêt dans la diagnostic des paralysis faciales d'origine centrale. C. R. Soc. Biol., 22 Janvier 1927.

Froment. Dysarthtries, aphasies et dysphasies. Journ. Méd. Lyon, juin 1924.

Heubner. Zur Topographie der Erkrankungsgebiete der einzelnen Hirnarterien. In Centralblatt. 1872.

Looten. Recherches anatomiques sur la circulation artérielle du cerveau. Thèse. Lille, 1906.

Lucas. Essais Historique critique et expérimental sur la circulation artérielle de cerveau. Thèse. Paris, 1879.

Maurice Levy. Ramollissements sylviens. Thèse de Paris, 1927.

Pierre Marie. Sur la fonction du langage. Rev. de Philos., 1907.

Pierre Marie. Révision de la question de l'aphasie. Sem. Méd. 1906. Travaux et Mémoires t. I. Masson. Paris, 1926.

Pierre Marie. Ramollissement du cerveau. In Traité Médicine et thérapeutique. Brouardel et Gilbert.

Mouchet. Etude radiographique des artères du cerveau. Thèse. Toulouse, 1911.

Testut. Circulation du cerveau. In Traité d'anatomie humaine. 1910.

Tixier Jeanne. Artère sylvienne, branches corticales et reseau de la pie-mêre. Thèse. Paris, 1912.

Год издания XIV *№ 1, 1938 года*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ПРОБЛЕМЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВНОГО БАРЬЕРА

Проф. Д. А. Шамбуров и Н. Б. Чибукмахер

Харьков

Из отдела клинической диагностики (зав. проф. Д. А. Шамбуров) и лаборатории экспериментальной нейрохирургии (зав. проф. З. И. Гейманович) Центрального психоневрологического института

Первое упоминание о периферическом нервном барьере мы находим у Сперанского в качестве теоретического вывода. Вместе с тем, вопросы физиологии и патофизиологии периферического нерва, главным образом его взаимоотношений с посторонними веществами (инфекция, токсин), служили предметом многих исследований. Но эти исследования преследовали больше цель—изучить механизм продвижения чуждых веществ по нерву, не учитывая роли и значения барьера по отношению к веществам, попадающим тем или иным путем в нерв.

Из вопросов анатомии и физиологии периферического нерва наибольшее внимание привлекали вопросы связей внутринервных щелей и влагалищ с центральными вместилищами для ликвора, механизма движения жидкости по указанным влагалищам и характера жидкости, циркулирующей в нервных щелях, а также ее отношения к цереброспинальной жидкости.

Что касается движения ликвора по нервным щелям, то одни авторы считают эти щели путями оттока жидкости из субарахноидального пространства, причем эта точка зрения упорно отстаивается, несмотря на то, что целый ряд опытов не мог установить прямых связей субарахноидального пространства с периневральными щелями и проникновения в периферический нерв веществ, вводимых в субарахноидальное пространство (Papillian et Jippa, Spatz). Аналогичные результаты дали работы последнего времени, вышедшие из лаборатории Сперанского, который считает, что продвижение жидкости в центробежном направлении может иметь место только в патологических условиях, при повышении давления в субарахноидальном пространстве. Эти опыты вместе с тем весьма показательны в том отношении, что они отрицают наличие прямых связей периневральных щелей с субарахноидальным пространством. Если же нет связей в направлении субарахноидальное пространство — периневральные щели, то не может быть связей и в обратном направлении, так как периневральные щели и лимфатические сосуды нервов не имеют клапанов. Однако, проникновение веществ из нервных щелей в подоболочечное пространство установлено многими наблюдениями. Так, Сперанский мог проследить при определенных условиях продвижение веществ, впрыснутых в нерв, до субарахноидального пространства и центральной нервной системы (опыты Вишневского и др.).

Если прямых связей между внутриствольными щелями и субарахноидальным пространством не имеется, то следует предположить наличие непрямых связей. Для некоторых веществ такой путь может вести через клеточные мембраны. Доказательством могут служить опыты Schönfeld, установившие проникновение различных веществ (кристаллоидов) из эпидурального пространства в спинномозговую жидкость, хотя пространство это прочно отграничено от субарахноидального. Но этот путь возможен

не всегда и не для всех веществ. Мы сами имели возможность наблюдать случай гнойного диффузного эпидурита без всякого поражения субарахноидального пространства; инфицирование последнего наступило только после пункции, занесшей инфекцию в субарахноидальное пространство. Другой возможный путь, это по эндоневральным влагалищам корешков непосредственно в центральную нервную систему, где жидкость периферического нерва, смешиваясь с жидкостью (лимфой) мозга, по околососудистым щелям может достигнуть субарахноидального пространства. На этом пути также возможно проникновение в оболочки и через них в субарахноидальное пространство. Наличие этого пути доказывается и клинико-анатомическими наблюдениями и экспериментом. Так, в выше указанных опытах из лаборатории Сперанского найдено, что продвижение впрыснутых в нерв веществ идет по корешкам к центральной нервной системе, *иногда* это вещество оказывается в оболочках и субарахноидальном пространстве. В других опытах той же лаборатории, где в нерв вводилась краска, последняя в большом количестве скапливалась в местах вхождения корешков в мозг. Из более старых работ надо указать на работы Homén и Laitinen, которые впрыскивали в периферический нерв стрептококковую культуру и нашли продвижение ее по корешкам в спинной мозг. Проникновение это идет по задним корешкам. Аналогичные результаты получили Orr и Rows с токсинами и Рахманов; последний находил в своих опытах изменения в мозгу у места вхождения корешков в их глиозной, лишенной шванновской оболочки части, и как в задних, так и в передних корешках. Закономерность этого явления, отмечаемая и другими авторами (в опыте и в клинике), говорит скорее за проникновение токсинов и инфекции в указанных местах через корешки, а не через спинномозговую жидкость.

Вопрос о направлении движения жидкости по нервным щелям разрешается различным образом. Сперанский считает, что так как нервные щели не имеют клапанов, то движение по ним возможно в обоих направлениях, но для спинальных нервов в норме центростремительное движение является более постоянным. Та же точка зрения разделяется и старыми авторами (Tiesler, Quillot, Homén и Laitinen, Guillain, Рахманов). Сперанский различает два механизма движения: пассивный, с током лимфы, который может быть изменен и качественно и количественно механическими причинами — изменением давления в центре или на периферии, и активный — по осевым цилиндрам — для нейротропных веществ. Опыты, предпринимавшиеся для изучения этого вопроса, не решают, по нашему мнению, вопроса о движении жидкости в нерве в нормальных условиях. Каждое вмешательство при эксперименте создает новые условия в органе и особые взаимоотношения между этим органом и вводимым в него веществом. Судьба попадающих в нерв посторонних веществ может быть различна не только в зависимости от свойств этих веществ, но и от способов попадания их в нерв. Распространение различных веществ по нерву может определяться различными факторами: физико-химическими свойствами, именно диффузией вещества; собственным движением введенных веществ (инфекция), поглощением веществ клетками ретикулоэндотелия, пассивным продвижением с током лимфы. Так, Guillain, вводя краску по соседству с нервом, у которого повреждались оболочки, или при введении ее в нерв находил невысокое распространение краски по нерву, тогда как введенное в нерв хлористое железо продвигалось и в корешки (задние). Такого, повидимому, порядка опыты Маргулиса и Сантоцкого с торотрастом [1].

[1] Необходимо отметить, что искусственное введение в нерв под давлением больших количеств вещества (напр. 1 куб. см) может вызвать грубые нарушения в нерве и обусловить проталкивание вводимого вещества по таким путям, которые в естественных условиях не существуют.

Распространение в таких случаях может иметь место в любом направлении, вещества могут фиксироваться в клетках, или проникать через клеточные оболочки, оказываться вне их пределов и попадать в места, не связанные прямыми связями с внутринервными щелями. Но все эти вещества, при длительном воздействии на нерв, могут изменить биологические свойства последнего, вследствие чего они могут быть фиксированы, поглощены соответствующими элементами и не допущены к дальнейшему распространению.

Другие вещества (инфекция) в силу уже иного взаимоотношения между ними и реагирующими элементами нерва могут с самого начала ограничиваться в своем распространении. Так, Verger и Brandeis, впрыскивая в периферический нерв различные инфекции (стафилококк, стрептококк, палочки tbc) получили ограниченный процесс и быстрое исчезновение микробов. То же имело место и в опытах d'Abundo. Таковы, повидимому, опыты Сперанского с вирусом бешенства, где введение вируса в неповрежденный нерв не давало у животных заболевания. Задержка вируса должна быть отнесена только на счет местной реакции мезодермальной ткани, так как в противном случае вирус имел бы возможность пассивным путем, с током лимфы, продвинуться в район центральной нервной системы и вызвать заболевание. Разница по сравнению с травмированным нервом была бы только в сроках развития заболевания.

Ряд позднейших авторов [Уид (Weed), Якоби (Jacobi), Хорстер (Horster) и др.] дали весьма противоречивые данные в вопросе о движении жидкости по периневральным щелям. Мы, подобно Сперанскому, считаем, что в *нормальных условиях* центростремительный путь движения жидкости в нерве весьма вероятен. Этот путь предполагается и тем обстоятельством, что та система, где циркулирует жидкость в нерве, более открыт на своем центральном конце, при вхождении корешков в мозг, чем на другом конце. Подчиняясь периодическим изменениям давления под влиянием пульсовой волны и, может быть, под влиянием мышечных сокращений жидкость из периневральных влагалищ постепенно выталкивается на своем открытом конце. Но мы подчеркиваем, что это — путь движения для собственной жидкости нерва. Движение чуждых веществ, попадающих в нерв, как мы указали, может быть иным.

Теперь перед нами возникает следующий вопрос: какого состава жидкость, циркулирующая в периферических нервах. Прямое разрешение этого вопроса затруднено ввиду невозможности собрать эту жидкость для изучения. Косвенным же образом решение вопроса будет носить весьма относительный характер. Сперанский говорит, что в процессе образования нервной лимфы играют роль те же особенности, которые имеют место при образовании цереброспинальной жидкости. Однако мы знаем, что последняя (арахноидальная жидкость) образуется из разных источников, и в периферической нервной системе нет образования, аналогичного сосудистому сплетению, на долю которого главным образом и падает образование цереброспинальной жидкости. Сперанский базируется в своих выводах на следующих соображениях: если бы жидкость, циркулирующая в нервах, была обычной лимфой, то она, примешиваясь к спинномозговой жидкости, значительно бы изменяла состав последней; однако это не имеет места. Но нам известно, что желудочковая жидкость отличается по составу (количественно) от арахноидальной жидкости (белковыми субстанциями, удельным весом и др.), причем эта разница очевидно обусловливается примешиванием к желудочковой жидкости жидкости, образуемой в веществе мозга. Принимая во внимание объемную разницу головного и спинного мозга и учитывая, что движение жидкости в спинномозговом канале имеет оральное направление (по данным Сперанского), мы должны были бы предположить разницу в содержании некоторых

веществ между цистернальной и люмбальной жидкостями, в смысле увеличения их количества в цистернальной. Изучение же жидкости на разных высотах (Weigeldt) показало, что в ряде и нормальных случаев в люмбальной жидкости белок содержится в бо́льшем количестве, чем в цистернальной, иногда эта разница больше, чем разница в содержании тех же веществ в желудочковой и цистернальной жидкости. Еще рельефнее такая разница в составе цистернальной и люмбальной жидкостей в патологических случаях (без нарушения циркуляции жидкости) и особенно при периферических поражениях (собственные наблюдения). Возможно, что эта разница обусловливается примешиванием к ликвору спинномозгового канала жидкости периферических нервов, почему мы и думаем, что идентифицировать жидкость нервных стволов со спинномозговой жидкостью нет пока достаточных оснований.

Если жидкость периферических нервов рассматривать как среду, необходимую для нормальной жизни и деятельности нервной ткани, и если каждая специальная ткань для своего питания и деятельности требует среды особого состава, то можно было бы думать, что жидкость периферических нервов должна быть такого же состава, как и жидкость для аналогичных элементов центральной нервной системы, т. е. как жидкость, образуемая в веществе головного и спинного мозга. Состава этой жидкости мы также не знаем, но что она отличается от жидкости, продуцируемой сплетением, мы судим по разнице между желудочковой и арахноидальной жидкостями. Функциональная и структурная непрерывность центральной и периферической нервных систем предполагает единство (по составу) жидкостей, образующихся в той и другой системах. И та и другая жидкости по мезодермальным влагалищам поступают в субарахноидальное пространство, откуда уже покидают пределы центральной нервной системы. Не исключена, однако, возможность, что в периферическом нерве удаление жидкости совершается также и на месте, как не исключена эта возможность и в отношении паренхимы мозга.

В высказанных соображениях, правда, много еще спорного, однако, на основании имеющихся данных исследований можно выдвинуть следующие гипотезы: 1) в периферических нервах циркулирует жидкость, образуемая местно и направляющаяся в своем движении в центростремительном направлении; 2) жидкость эта особого, отличного от лимфы состава, может быть идентичная по составу жидкости, образующейся в веществе головного и спинного мозга. Наличие особой жидкости, образующейся в нерве, заставляет предположить наличие особого аппарата, избирательно пропускающего из крови вещества, необходимые для нервной ткани, т. е. аппарата, в функциональном отношении аналогичного гематоэнцефалическому барьеру. В периферическом нерве этот аппарат представлен сосудами и оболочками нерва; возможно, что шванновские клетки играют ту же роль.

В своих работах мы базировались на этих гипотезах и для изучения функций периферического нервного барьера пошли по пути изучения его иммунобиологических свойств, по пути, который был проделан (Шамбуров) в отношении центрального барьера. Связь иммунобиологических функций органа с его нутритивными функциями (Мечников, Метальников) дает нам возможность делать выводы и относительно других функций периферического барьера. Кроме того, мы в своих опытах и выводах проводили широкую аналогию между центральным и периферическим барьером. В предлагаемой работе изучены:

1. Иммунизация через периферический нерв.
2. Изменение реакции иммунизированного нерва на введение инфекции.
3. Проникновение веществ из крови в периферический нерв.

Опыты. В первой серии опытов мы иммунизировали животных через периферический нерв по отношению к различным антигенам (холера, брюш-

ной тиф), прослеживая затем наличие антител в сыворотке и спинномозговой жидкости. Для экспериментов мы брали кроликов и собак. Опыт производился следующим образом: под наркозом (собакам—эфирный, кроликам—морфийный) обнажался седалищный нерв в ягодичной области, под нерв подводилась марля, дабы избежать попадания вводимого вещества в окружающие ткани, и тонкой иглой в нерв впрыскивалось 0,1 - 0,2 куб. см антигена (2—4 капли). Мы намеренно применяли ничтожные дозы антигена, чтобы избежать грубых механических повреждений нерва и исключить иные толкования результатов опыта. После впрыскивания рана зашивалась наглухо. При повторном впрыскивании рана раскрывалась и вся процедура повторялась вновь. Во всех наших опытах мы ни разу не имели осложнений, даже после трехкратного вмешательства на одном и том же нерве, не было нагноений, парезов, трофических расстройств и т. д.

Серия 1. Кролик № 269 получил три инъекции по 0,1 куб. см холерной вакцины в левый седалищный нерв с промежутками в 7 - 8 дней. Через 7 дней после последней инъекции реакция агглютинации была положительной в сыворотке 1 : 400. В спинномозговой жидкости результат был отрицательный.

Кролик № 109, обработанный, как и предыдущий, дал положительную реакцию агглютинации в сыворотке в разведении 1 : 600. В спинномозговой жидкости реакция была положительна в разведении 1 : 4. Спустя 2 месяца реакция в сыворотке была еще положительной.

Одновременно был поставлен параллельный опыт, где иммунизация производилась субарахноидальным путем. 2 кролика получили три инъекции холерной вакцины в таком же количестве и в те же сроки. Через 7 дней после последней инъекции титры агглютинации были:

Кролик № 267 в сыворотке 1 : 300, в жидкости 1 : 500
Кролик № 268 „ „ 1 : 1200 „ 1 : 800.

Через 2 месяца и кровь и liquor давали еще положительную реакцию.

Аналогичный параллельный опыт был поставлен на собаках.

Собака № 12 получила субарахноидально три инъекции с недельными промежутками по 0,1 холерной вакцины. Собака № 13 ту же дозу вакцины и в те же сроки получала в левый седалищный нерв. Через неделю после третьей инъекции титры агглютинации были:

Собака № 12 в сыворотке 1 : 400; в жидкости 1 : 500.
Собака № 13 „ „ 1 : 300; „ 0.

В следующих опытах мы проследили быстроту появления антител в сыворотке и нарастание титров при внутринервной иммунизации. Для опыта были взяты две собаки.

Собака № 5 после однократного введения в левый седалищный нерв 0,2 брюшнотифозной вакцины (спустя 6 дней) дала в сыворотке реакцию агглютинации в разведении 1 : 400. Этой же собаке было сделано еще две инъекции вакцины в тот же нерв, после чего титр в сыворотке достиг 1 : 2500. Liquor все время давал отрицательную реакцию.

Собака № 6 получила 20 января в левый седалищный нерв 0,2 брюшнотифозной вакцины. 26 января агглютинация в сыворотке 1 : 1600, в liquor — отрицательная.

26 января и 1 февраля собаке введено в тот же нерв еще по 0,2 той же вакцины.

7 февраля агглютинация в сыворотке 1 : 800, в liquor — 0.

14 февраля собаке впрыснуто в тот же нерв 0,1 живой культуры брюшнотифозной палочки.

28 февраля агглютинация в сыворотке 1 : 1000; в liquor — 0.

Приведенная серия опытов приводит нас к определенному конкретному выводу: введение антигена в периферический нерв ведет к накоплению в крови специфического антитела. Высота титров приблизительно такая же, как и при иммунизации субарахноидальным путем и при иммунизации другими путями.

Как объяснить такое воздействие на реагирующую систему организма при введении антиген в нерв? Естественно возникновение мысли, что антиген, введенный в нерв, поступает затем в кровь и обусловливает накопление в последней антител. Впрочем, против этого отчасти говорят наши предыдущие опыты, где однократное введение антигена иным путем (под кожу, в брюшину, в вену) почти никогда не давало таких высоких титров в сыворотке, как однократное введение антигена в нерв. С другой стороны, у нас нет данных считать, что антиген в указанных условиях поступает неизмененным в кровь. Наличие реактивных изменений в нерве (см. ниже) говорит за то, что инфекция целиком задерживается и уничтожается на

месте. Тогда следовало бы признать, что введение в нерв специфического раздражителя, даже в ничтожном количестве, обусловливает специфическую реакцию со стороны всей ретикулоэндотелиальной системы, что результируется накоплением в крови специфических антител в значительном количестве и уже после однократной инъекции антигена в нерв. В этом отношении внутринервная иммунизация дает такие же результаты, что и субарахноидальная (собаки № 12 и 13); может быть даже первая энергичнее реактивирует ретикулоэндотелиальную систему, чем последняя. При субарахноидальной иммунизации мы также никогда не наблюдали (у кроликов) таких высоких титров в сыворотке, как при внутринервной иммунизации. Между двумя видами иммунизации имеется, однако, и другая разница. При внутринервной иммунизации мы почти не получали, за редкими исключениями, положительной иммунной реакции в спинномозговой жидкости. Эта разница имеет весьма существенное значение, так как для понимания механизма накопления антител в сыворотке при внутринервной иммунизации можно было бы предположить, что антиген из нерва с током нервной лимфы проникает в субарахноидальное пространство. Наши опыты (параллельные) исключают это, так как попадание антигена в субарахноидальное пространство обусловливает появление антитела не только в сыворотке, но и в спинномозговой жидкости. Кроме того, в самой жидкости мы не могли обнаружить никаких признаков реакции со стороны мозговых оболочек, которая должна была бы иметь место при проникновении антигена в субарахноидальное пространство. В единичных случаях мы получили, правда, положительную реакцию агглютинации в liquor в разведении 1:1—1:4 при отсутствии изменений в ней. Незначительность титров и отсутствие признаков воспалительной реакции в оболочках скорее говорят за рефлекторную реакцию со стороны мезодермальных элементов центральной нервной системы на введение раздражителя в периферический нерв.

Эти последние выводы пока имеют относительный и спорный характер, так как базироваться только на одних иммунных реакциях, чтобы делать те или иные биологические заключения, нельзя. Мы знаем как широки индивидуальные колебания в быстроте и величине образования антител у разных индивидов. Поэтому эти вопросы, как и вопросы местного иммунитета периферического нерва, мы пытались подтвердить другим путем, именно путем изучения морфологических изменений в вакцинированном и невакцинированном нервах после введения инфекции.

Серия 2. В этой серии мы изучали гистологическим путем изменения в нерве после введения в него инфекции в разные сроки как в неиммунизированном нерве, так и в нерве, предварительно обработанном тем же антигеном. Опыты велись на собаках и кроликах.

Опыт 1. Собака Рябчик. 7 декабря 1935 г. указанным выше способом обнажен седалищный нерв и в него впрыснуто 0,1 куб. см холерной вакцины. Рана зашита наглухо. 11 декабря 1935 г. собака убита, и седалищные нервы обеих сторон и центральная нервная система обследованы (окраска гемат.-эозин, van Gieson, Nissl).

Гистологическое исследование. Левый нерв. В периневральной клетчатке обильный экссудат из нейтрофильных лейкоцитов, особенно густой вокруг сосудов; небольшие очаги экссудата обнаруживаются за периневрием, в самом нерве, вне связи с сосудами.

В периневрии и его отростках—пролиферация клеток (фибробластов), частично уже изменивших форму. Нейтрофилы по соседству с пролиферированными соединительнотканными клетками изменены в форме (гомогенизация ядра, обломки ядер). Лимфоидные элементы и плазматические клетки представлены весьма скудно, в несколько бо́льшем количестве они встречаются около сосудов, в наружной части окружающего сосуды экссудата.

В правом нерве отмечается только незначительная пролиферация соединительнотканных клеток и наличие крупных, круглых клеток. Более густое скопление этих клеток вокруг сосудов. Нейтрофилов, лимфоплазмацитов нет.

В поясничной области спинного мозга изменений в корешках и оболочках нет, только у входа корешков в мозг имеется небольшое скопление нейтрофилов, лимфоцитов и плазм.

тических клеток. В других отделах спинного мозга и головном мозгу изменений со стороны мезодермальных элементов не имеется.

Таким образом, у этой собаки мы нашли ограниченную (местом инъекции) экссудативную реакцию, наряду с чем можно уже отметить начинающуюся пролиферацию соединительнотканных клеток, имеющих еще типичную для фибробластов форму. Истинных макрофагов не имеется, также скудно пред-



Рис. 1а. Кролик № 163, неиммун., исследован через 1 день. Нейтрофильный экссудат в оболочках и нервных пучках.

ставлены лимфоидные и плазматические клетки. В противоположном нерве легкий пролиферативный процесс в периневрии. Мезодермальные элементы центральной нервной системы без существенных изменений.

Опыт 2. Аналогичный опыт был произведен на серии из четырех кроликов, которым была впрыснута в левый седалищный нерв брюшнотифозная вакцина по 0,1 куб. см. Исследования нерва были произведены на следующий день, через 4, 10 и 20 дней после инъекции.

У кролика № 163, исследованного на следующий день после впрыскивания в нерв вакцины, обнаружен в рыхлой ткани оболочек обильный нейтрофильный экссудат, проникающий местами через периневрий в нервные пучки и распространяющийся по эндоневральным щелям нерва; скопления клеток гуще вокруг сосудов (рис. 1а). Экссудативная реакция является доминирующей в картине. Однако, здесь уже отмечается начинающийся пролиферативный процесс со стороны гистиоцитарных элементов с образованием круглых клеток; по соседству с нервом в волокнистой части периневрия, клетки с полиморфными ядрами, некоторые двуядерные, слабо закрашивающиеся, с тонкой зернистостью в протоплазме; в этих местах наблюдается распад лейкоцитов. Местами среди экссудата рассеяны эндотелиальные клетки и клетки типа макрофагов (рис. 1b), однако, ясно выраженного фагоцитоза нет, только единичные клетки имеют включения из ядер нейтрофилов (рис. 1с). Такие же клетки в эндоневральных щелях среди экссудата. Бактерии обнаружены в клетчатке периневрия и нерве.

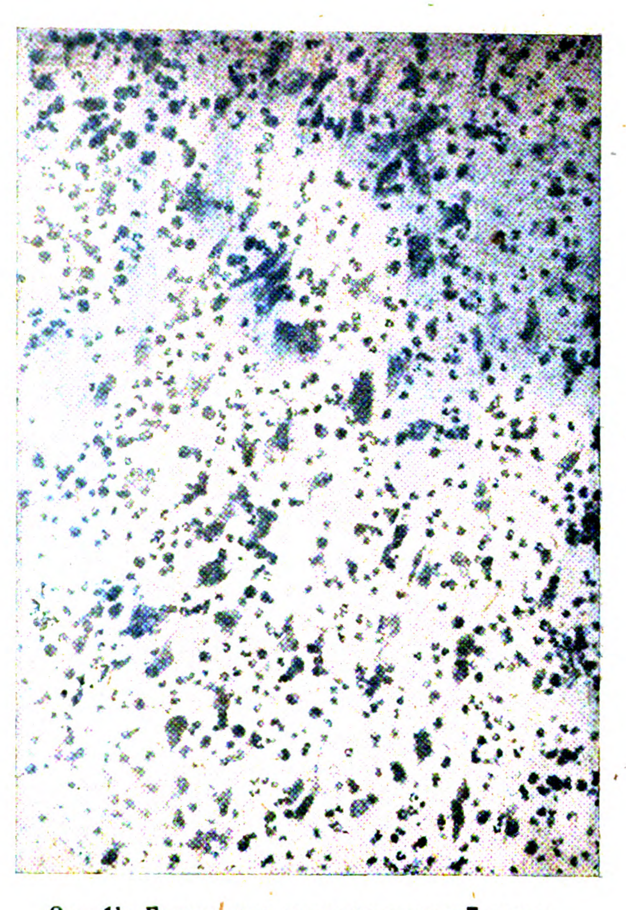


Рис. 1b. Гистиоциты, макрофаги среди клеток экссудата.

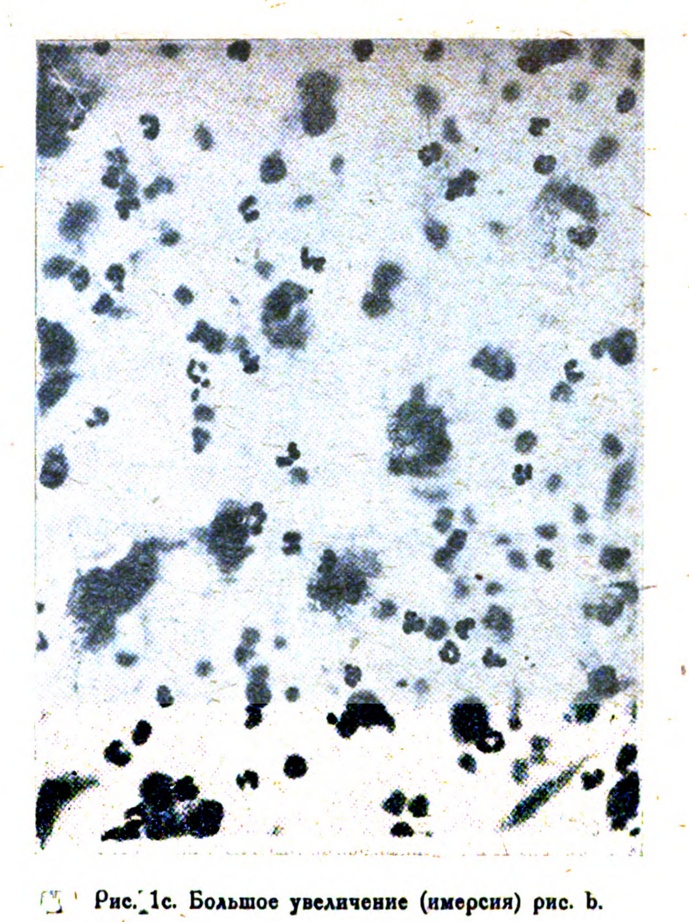


Рис. 1с. Большое увеличение (имерсия) рис. b.

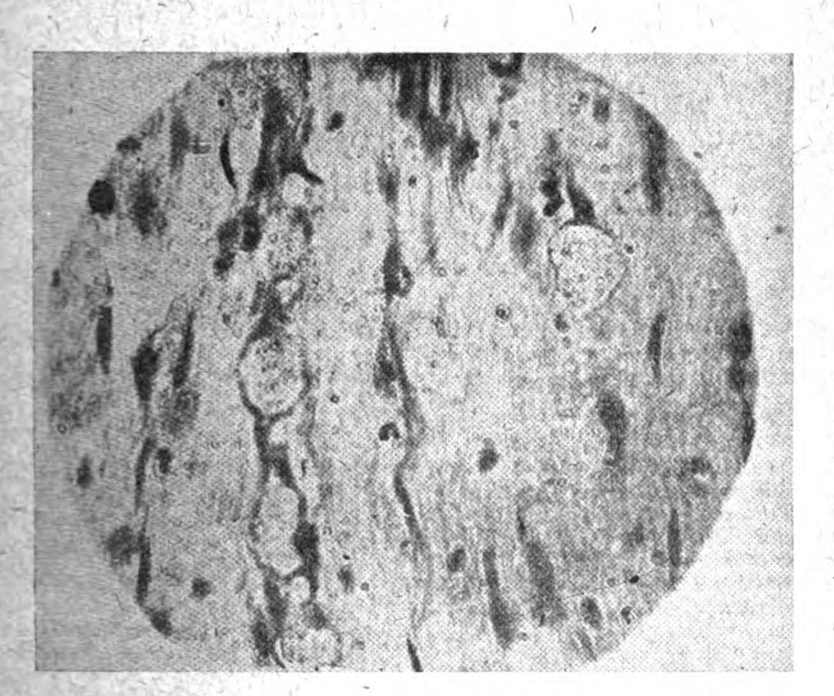


Рис. 1d. Повреждение нервных волокон; изменение шванновских клеток. Нейтрофилы в эндоневральных щелях (имерсия).



Рис. 2а. Кролик № 164, неиммун., исследован через 4 дня. Экссудативная и пролиферативная реакция. Очаговое расположение нейтрофилов.

Шванновские клетки изменили свою форму. Нервные волокна частью дегенерированы, отмечается демиэлинизация их (рис. 1d).

Корешки, спинномозговые узлы и спинной мозг (в соответствующих сегментах) не изменены.

У кролика № 164, исследованного через 4 дня, оболочки резко инфильтрированы но инфильтрат не проникает за периневрий.

Инфильтрат смешанный. Нейтрофилы представлены значительным количеством, местами они в виде очагов, окруженных валом из плазматических клеток и гистиоцитов (рис. 2a). Много измененных нейтрофилов и фагоцитированных. Резко выраженный пролиферативный процесс со стороны адвентиции, эндотелия, фибробластов и гистиоцитов с образованием различных форм клеток и макрофагов (рис. 2b и 2c). Лимфоциты и плазматические клетки представлены весьма скудно. Такой же пролиферативный процесс наблюдается и в эндоневрии, где встречаются также единичные нейтрофилы. Бактерий не обнаружено. Шванновские клетки показывают такие же изменения, как у кролика № 163, резко увеличены в количестве. В нерве наряду с дегенеративным процессом отмечаются регенеративные явления (Бюгнеровские ленты).

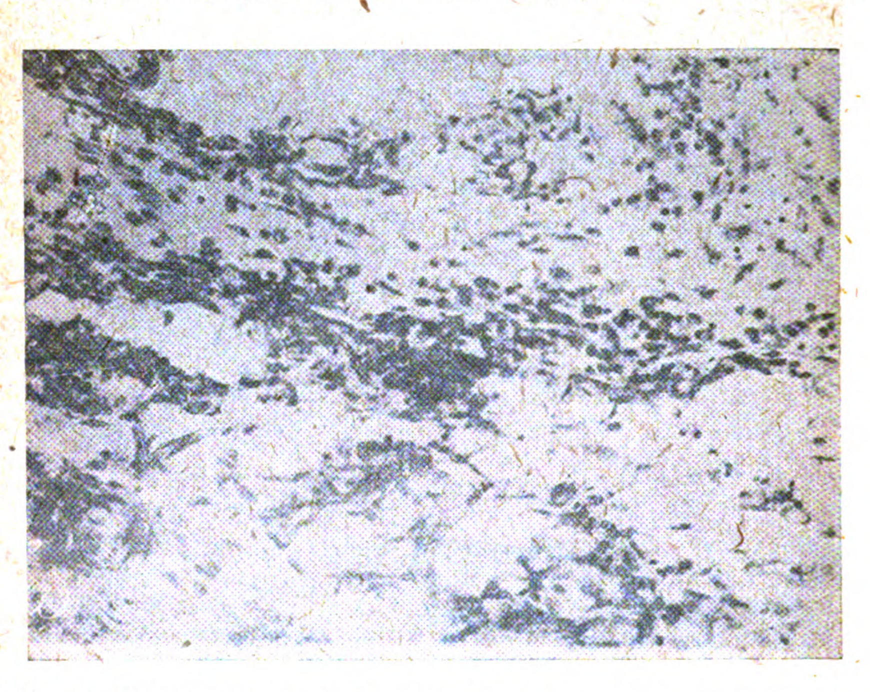


Рис. 2b. Пролиферация фибробластов, гистиоцитов, эндотелиальных клеток и клеток адвентиции с образованием круглых форм.

Спинной мозг, корешки и ганглии без особых изменений.

Кролик № 165 был исследован через 10 дней после инъекции вакцины. Инфильтрат выражен слабо. Местами по периферии нерва в периневрии скопления нейтрофилов, бо́льшей частью измененных, усиленный фагоцитоз их. В клетчатке встречаются плазматические клетки и незначительное количество лимфоцитов. Доминирующим является усиленная пролиферация фибробластов и гистиоцитов как в нерве, так и эндоневрии. Местами образование гигантских клеток (в рыхлой клетчатке): крупные клетки с сочной, хорошо закрашенной (по Nissl'ю) протоплазмой с большим количеством густо закрашенных ядер, очевидно клетки в стадии усиленного деления (рис. 3a, 3b).

Шванновские клетки увеличены в количестве, изменены, со сморщенными ядрами, с светлыми большими вакуолями (липоиды). В эндоневральных щелях встречаются единичные нейтрофилы. Нервные волокна набухшие, распад миэлина. Отмечается набухание и разрастание волокнистой соединительной ткани. Спинной мозг, корешки и ганглии также без изменений.

Последний кролик, № 167, был исследован через 20 дней после впрыскивания в нерв вакцины. Инфильтрата нет, только местами в периневрии скопления круглых мелких клеток и *единичные нейтрофилы*. Волокнистые

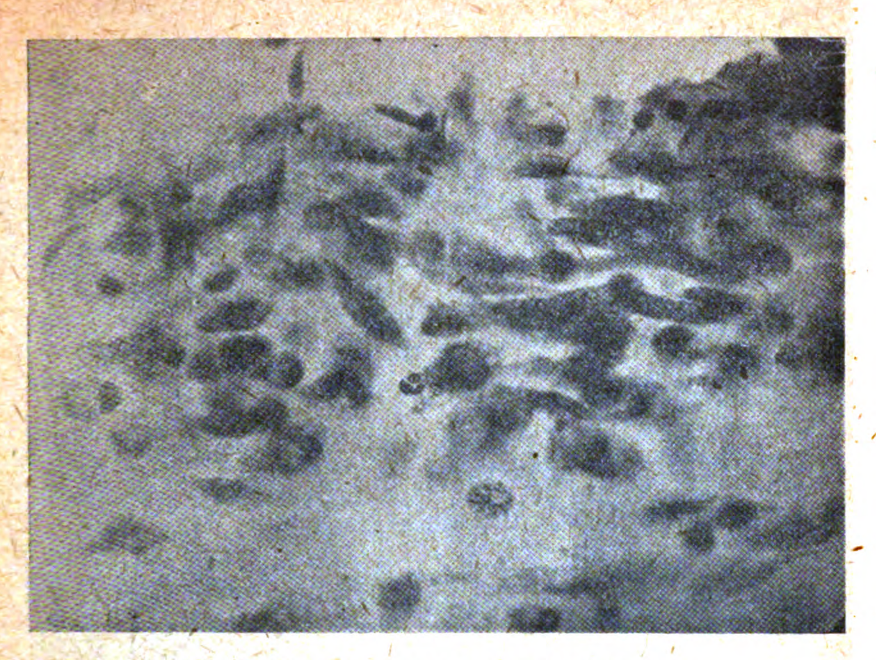


Рис. 2с. Эндотелиальные клетки и гистиоциты.

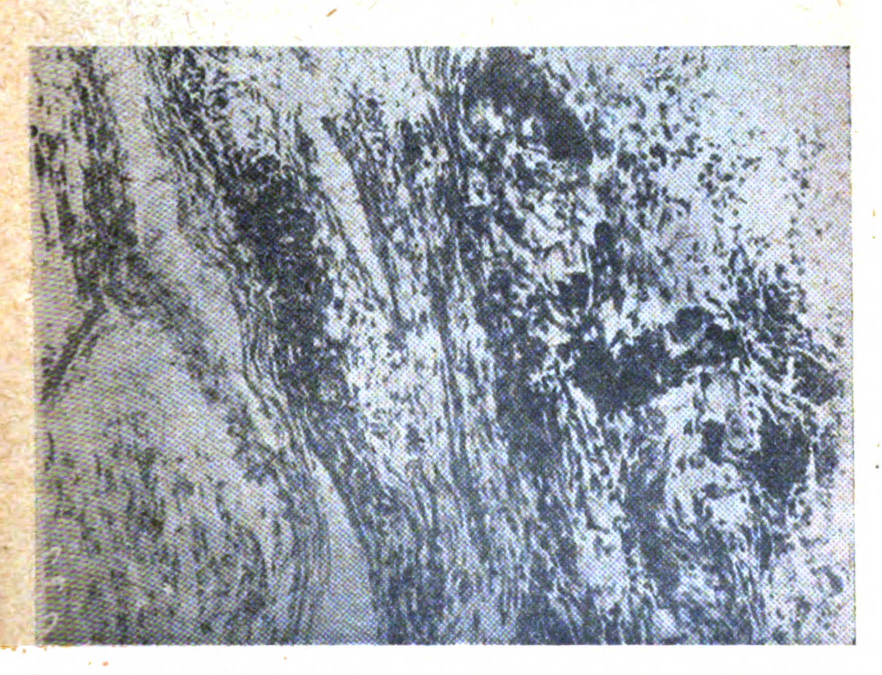


Рис. 3а. Кролик № 165, неиммун., исследован через 10 дней. Пролиферативный процесс в оболочках. Образование гигантских клеток.

оболочки утолщены, разрастание волокнистой ткани в клетчатке. В нерве местами дегенеративные явления и регенерация.

В этой серии можно было таким образом проследить постепенное морфологическое изменение реакции. В первый день характер реакции экссудативный

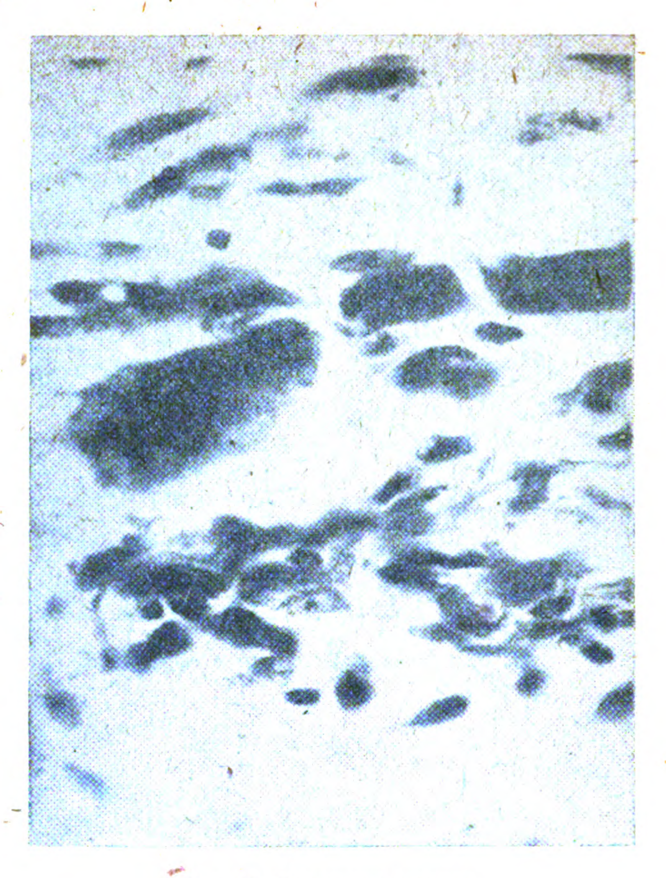


Рис. 35. Гигантские клетки.

из нейтрофильных лейкоцитов, причем экссудат распространен и в оболочках, и в нерве, вокруг сосудов и по эндоневральным щелям. Однако в рыхлой клетчатке уже начинается пролиферативный процесс в виде появления среди экссудата клеток различного типа и макрофагов. Фагоцитоз этими клетками совершается весьма слабо. Постепенно намечается усиление пролиферативного процесса с одновременным ослаблением нейтрофильной реакции. Усиленное размножение эндотелиальных и адвентициальных клеток, гистиоцитов и фибробластов соединительной ткани с образованием клеток различной величины и формы. Процесс носит более отграниченный характер, инфильтрат не проникает за периневрий. Отмечается распад и фагоцитоз нейтрофилов, их очаговое расположение, с окружающим такие очаги валом из плазматических клеток и гистиоцитов (4 день). Наличие нейтрофилов отмечается и на 10 день, но нейтрофилы большей частью поврежденные и фагоцитированные. В гистологической картине доминирует пролиферативный процесс, причем отмечено образование гигантских клеток. Помимо клеточной реакции отмечается набухание и разрастание волокнистой соединительной ткани. Лимфоплазматическая инфильтрация выражена несколько яснее, чем в другие дни. И через 20 дней отмечаются только следы бывшего воспаления в виде остатков инфильтрата, в котором все еще встречаются единичные нейтрофилы. Усиление волокнистой части оболочки является результатом протекшего процесса. Процесс всюду остается ограниченным, что, без сомнения, объясняется тем, что в нерв вводилась мертвая инфекция.

Постепенность в смене одних клеточных элементов другими и длительность реакции является примером естественного течения реакции в неиммунном органе. Ликвидация инфекции совершается нейтрофилами.

Однако эта ликвидация совершается медленно, наличие нейтрофилов устанавливается на 10 и даже на 20 день после введения инфекции. Реакция

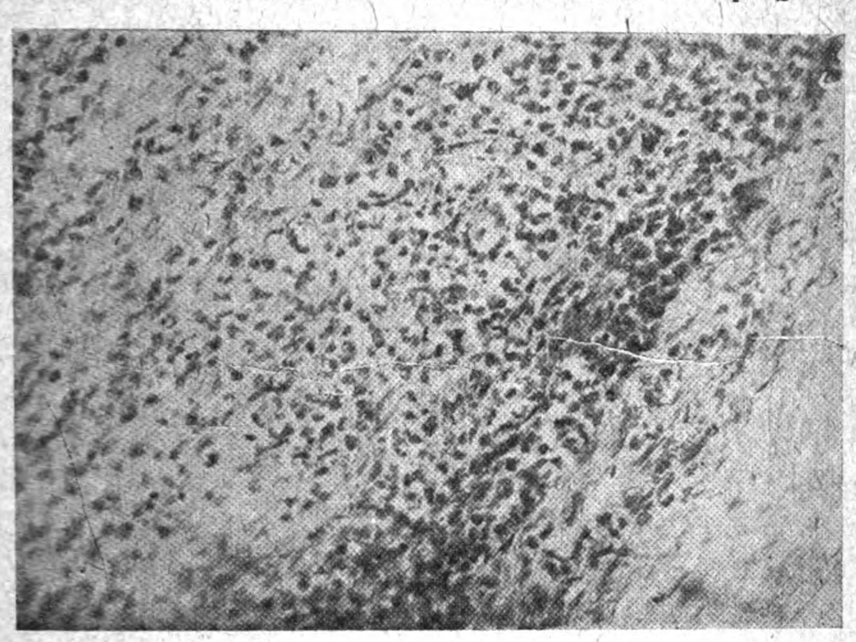


Рис. 4. Собака Белка, иммун., исследована через 2 дня. Пролиферативный процесс в оболочках нерва.

со стороны местных тканевых элементов развивается постепенно, достигая максимума на 10 день, и является, очевидно, ответом на присутствие нейтрофилов и продуктов их деятельности. Дисперсия инфекции и ее токсина совершается беспрепятственно, на что указывают грубые повреждения нервных волокон (1—10 день), увеличение в количестве и изменение в форме швановских клеток.

В следующей серии опытов исследованию подвергались животные, получавшие предварительную подготовку в виде двух-трехкратного введения вакцины.

Опыт 3. Двум собакам (Белка, Рыжая), указанным выше способом произведено в левый седалищный нерв 3 инъекции холерной вакцины по 0,1 куб. см с промежутками в 6 дней. Через 2 дня после последней инъекции собаки убиты и подвергнуты гистологическому исследованию.

Гистологическое исследование. Гистологическая картина в основных чертах оказалась одинаковой у обеих собак.

Левый нерв. В периневральной клетчатке усиленная пролиферация соединительнотканных клеток, изменивших частью свою форму: биполярные клетки, клетки неправильной формы с удлиненными отростками протоплазмы, круглые клетки с овальными и бухтообразными ядрами. Клетки с круглыми ядрами и с сетчаткой, вакуолизированной, пенистой протоплазмой. В периневрии и его отростках скопление тех же клеток, особенно вокруг сосудов. Местами значительные скопления лимфоцитов и плазматических клеток. В клетчатке единичные лейкоциты и обломки их ядер. У Белки количество нейтрофилов значительно больше и наряду с этим большое количество макрофагов с нейтрофилами и остатками их ядер в протоплазме. Инфильтрат не заходит за периневральную волокнистую ткань (рис. 4).

В правом нерве ясная пролиферация фибробластов с тем же изменением их формы. Лимфоциты и плазматические клетки единичные. В поясничном отделе спинного мозга очень слабая инфильтрация вокруг сосудов и корешков, и скопления клеток у места вхождения

корешков в мозг. Инфильтрат из плазматических клеток и гистиоцитов. Клетки передних рогов повреждены, отмечается пикноз, распыление и исчезновение нисслевского вещества, некоторые клетки вакуолизированы. Большое количество клеток сателлитов. Те же изменения клеток в других отделах спинного мозга и в среднем мозгу.

В следующем опыте собака (Снежинка), получившая 3 инъекции холерной вакцины в левый седалищный нерв, была исследована на другой день после последней инъекции.

При гистологическом исследовании в левом нерве обнаружена довольно резкая инфильтрация в периневральной клетчатке, в периневрии и его отростках, проникающих в нервные пучки, инфильтрат гуще вокруг сосудов. Инфильтрат состоял из плазмацитоидных клеток (рис. 5), фибробластов, гистиоцитов и эпителиальных клеток; лимфоциты представлены в меньшем количестве. Большое количество макрофагов. Нейтрофилы единичные, большей

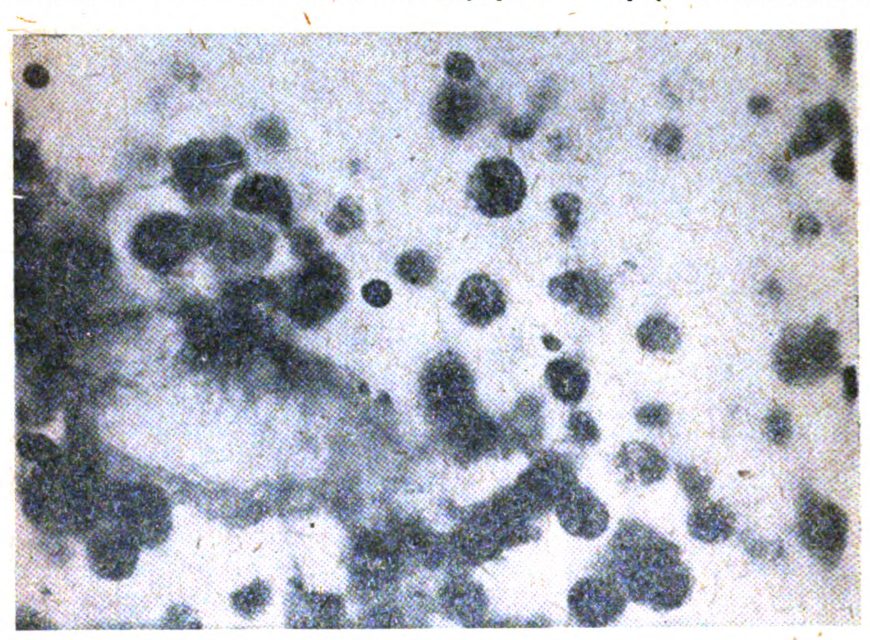


Рис. 5. Собака Снежинка, иммун., исследована через 1 день. Плазмацитоидные клетки, единичные лимфоциты, гистиоциты.

частью поврежденные: гомогенные, капельные ядра. Отмечается набухание коллагеновых волокон.

В правом нерве местами небольшие скопления плазматических клеток и единичные лимфоциты; слабая пролиферация соединительнотканных элементов.

В ганглии (поясничн.) изменений нет. Также нет изменений в корешках и оболочках спинного мозга. Отдельные клетки узла и спинного мозга дегенеративно изменены, вплоть до вакуолизации. Скопление клеток сателлитов у поврежденных клеток. Аналогичные изменения и в других отделах спинного мозга. В головном мозгу изменений нет.

Аналогичные по существу результаты были получены в опыте на кроликах.

Опыт 4. Четырем кроликам было инъецировано 3 раза в левый седалищный нерв с промежутками в 7 дней по 0,1 брюшнотифозной вакцины. Через 12 дней после последней инъекции всем кроликам введено в тот же нерв по 0,1 суточной культуры брюшного тифа. Исследования сделаны через 1, 4, 10 и 20 дней.

У кролика № 142, исследованного на другой день (через 20 часов) после введения культуры, гистологически обнаружено следующее: нерв инфильтрирован умеренно, и инфильтрат не проникает за волокнистую часть периневрия, располагаясь в рыхлой клетчатке. Инфильтрат имеет сгущения вокруг сосудов (рис. 6а). Морфологически он состоит из пролиферированных элементов оболочек и сосудов. Большое количество макрофагов. В незначительном количестве представлены лимфоциты и плазматические клетки. В периневрии,

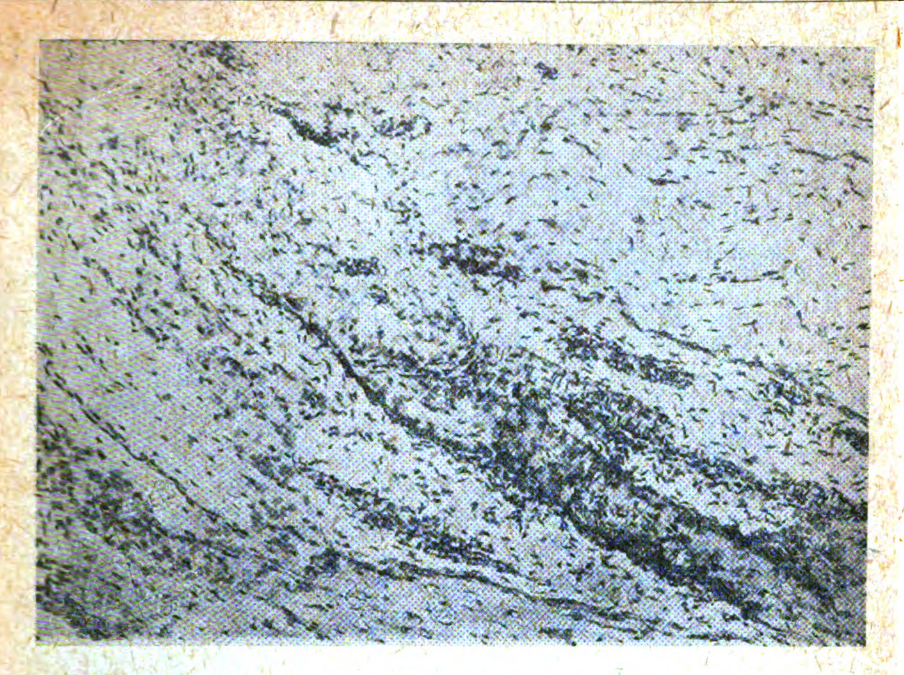


Рис. 6a. Кролик № 142, иммун., исследован через 1 день. Пролиферативный процесс в периневрии. Околососудистая инфильтрация.

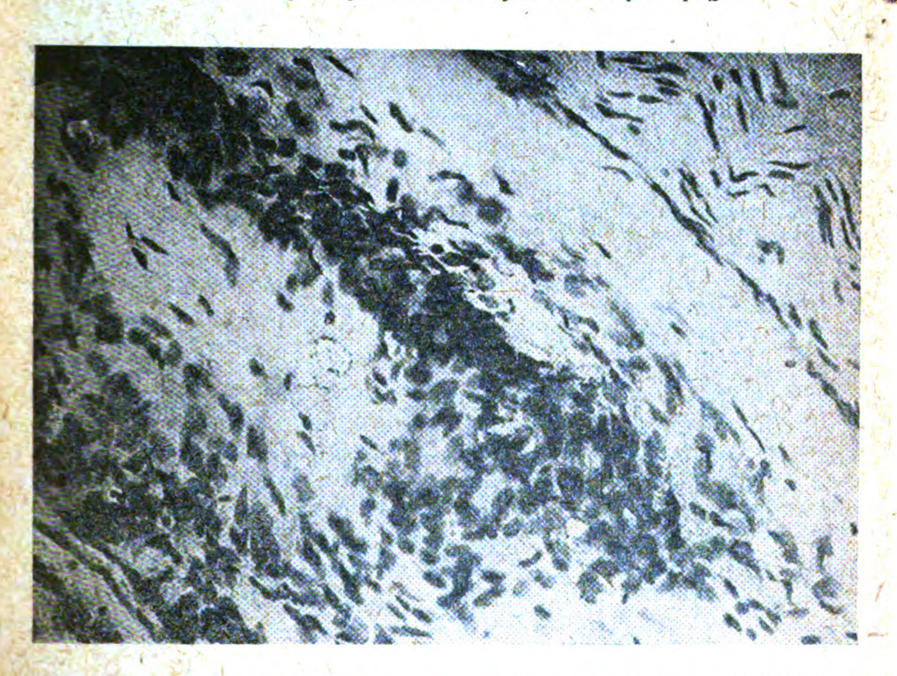


Рис. 6b. Эпителиальные клетки в периневрии, фибробласты, гистиоциты. Нервные волокна не изменены.

прилегающем к нервным пучкам, разрастание эпителиальных клеток (рис. 6b). Нейтрофилы в незначительном количестве, разрушенные, поглощенные макрофагами. Шванновские клетки без изменений, так же, как и нервные волокна. Бактерии не обнаружены.

В правом нерве очень слабая пролиферация соединительнотканных и эпителиальных клеток. В корешках и спинном мозгу изменений нет.

На четвертый день (кролик № 143) приблизительно такая же картина: пролиферативный процесс в клетчатке выражен ясно с диференцировкой клеток. Большое количество макрофагов. Местами тканевые клетки окружают скопления нейтрофилов. Местами в клетчатке и в нерве лейкоцитарный распад в виде мелкого детрита (рис. 7), в таких местах отмечается повреждение нервных волокон. Лимфоциты и плазматические клетки представлены скудно. Кое-где мелкие кровоизлияния, увеличение сосудистой сети (капилляров), разрастание волокнистой соединительной ткани и набухание коллагеновых волокон. Выше и ниже места инъекции умеренная пролиферация соединительнотканных и эндотелиальных клеток.

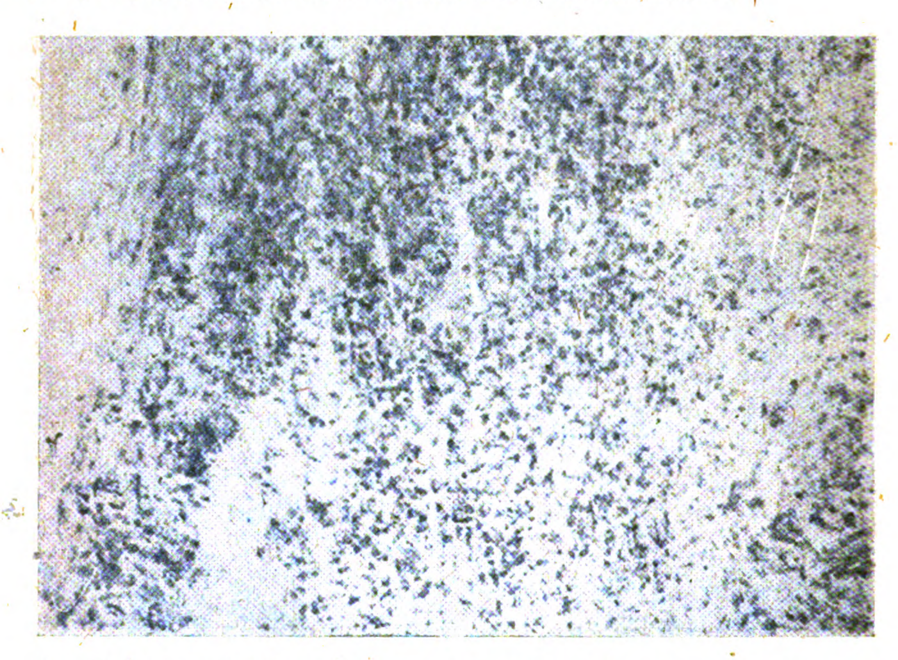


Рис. 7. Кролик № 143, иммун., исследован через 4 дня. Распад лейкоцитов.

На 10 день (кролик № 144) гистологическая картина близка к норме: в клетчатке весьма умеренное увеличение клеточных форм, приближающихся к фибробластам. Некоторое сгущение клеток в периневрии по соседству с нервными пучками, где отмечается очаговое разрастание эпителиальных клеток (рис. 8). Нервные волокна без изменений. В ганглии единичные клетки сморщены, некоторые исчезли. Увеличение клеток сателлитов.

На 20 день в нерве и его оболочках изменений нет, так же, как и в корешках и спинном мозгу.

В обнаруженных изменениях мы различаем две формы этих изменений: легкие повреждения клеток ганглия и спинного мозга у животных, которым впрыскивалась в нерв холерная вакцина; весьма возможно, что эти повреждения вызваны освободившимся эндотоксином вибриона, проникшим в район центральной нервной системы. Это проникновение могло итти по нервам, минуя субарахноидальное пространство (интактность оболочек, инфильтрат у входа корешков в спинной мозг, нормальный ликвор). Однако на этом пути проникновение токсина в субарахноидальное пространство могло также иметь место: так, у одной собаки (Рыжая) в ликворе обнаружен плеоцитоз — 130 куб. см.

Другая форма изменений касается самого нерва. Если сравнивать невакцинированных животных с животными, которым производилась предварительная обработка нерва антигеном, то мы получим значительную разницу в гистологической картине. У первых животных реакция на введение антигена характеризуется нейтрофильным экссудатом, и только на четвертый день отмечаются ясные следы участия местных элементов в реакции, которое постепенно нарастает, сменяя лейкоцитарную реакцию. Но и на десятый

и даже двадцатый день остатки последней еще имеются. К двадцатому дню весь процесс заканчивается. Диффузность процесса (в поперечном направлении) отмечается, как правило. Экссудат заходит за периневрий и повреждает нервные волокна.

У животных, предварительно обработанных каким-либо антигеном, после введения того же антигена или живой инфекции, экссудативная реакция через 1-2 дня или совершенно отсутствует, или выражена слабо и имеет

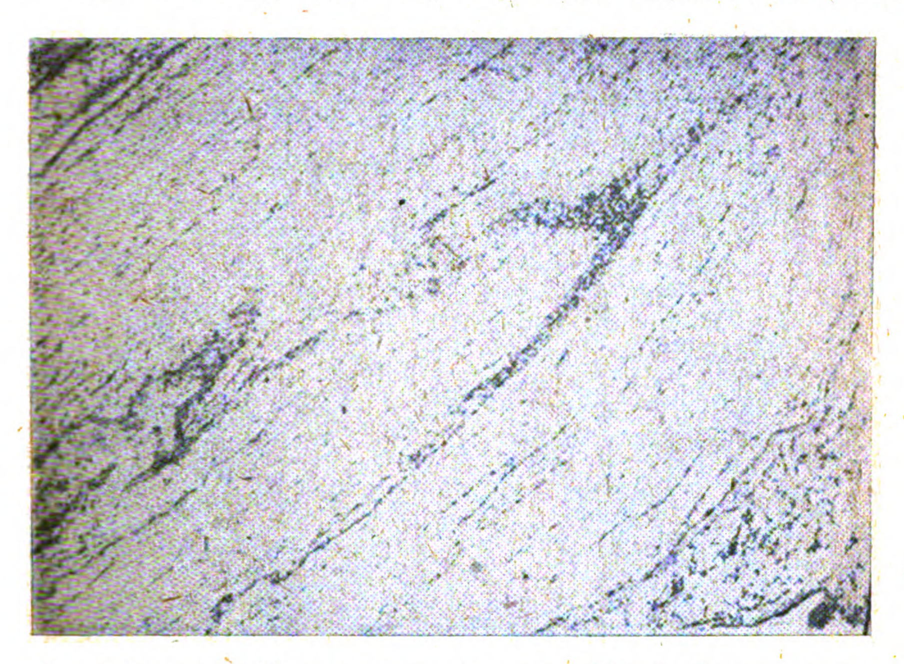


Рис. 8. Кролик № 144, иммун., исследован через 10 дней. Периневральная клетчатка нормальна. Очаги эпителиальных клеток в периневрии (см. рис. 6b).

иной характер: нейтрофилы в большинстве случаев дегенерированы, иногда виден только детрит от распавшихся ядер, лейкоциты собраны очагами, окруженными плотным валом из плазматических клеток и гистиоцитов; отмечается усиленный фагоцитоз их макрофагами. Со стороны местных элементов (фибробластов и гистиоцитов, клеток адвентиции и эндотелия) мы имеем, уже с первого дня, полно и комплексно развернутую реакцию, представленную разнообразными клеточными формами. Лимфоциты и плазматические клетки представлены у животных той и другой серии скудно, чем реакции периферического нерва отличаются от реактивных изменений в мезодермальных элементах центральной нервной системы. Реакция носит всегда локализованный характер: инфильтрат не проникает за волокнистую часть периневрия, следов ее мы не находим в соответствующих ганглиях, корешках и сегментах спинного мозга. Реакция заканчивается значительно быстрее, на десятый день гистологическая картина имеет почти нормальный вид. Бактерии не обнаруживаются уже на следующий день (даже после впрыскивания живой культуры). Также мы не находим тех грубых повреждений со стороны нервных волокон, которые имеются у невакцинированных животных.

В таком быстром и эффективном течении гематогенной реакции и такой же быстрой смене ее комплексной реакцией со стороны местных защитных образований нерва на новое введение раздражителя нельзя не видеть

приспособления тех и других элементов к эффективному воздействию на раздражитель, приспособления, которое определяется как защитный иммунитет.

Возникает, однако, вопрос — не являются ли найденные нами изменения в нерве у иммунизированных животных результатом длительно и постепенно развертывающейся реакции на частое, с небольшими промежутками повторяющиеся инъекции раздражителя[1]. В связи с этим мы несколько варьировали опыт.

Опыт 5. Собака Черная получила в левый седалищный нерв с обычными промежутками три инъекции холерной вакцины по 0,1. Через $2^1/_2$ месяца, когда титр агглютинации

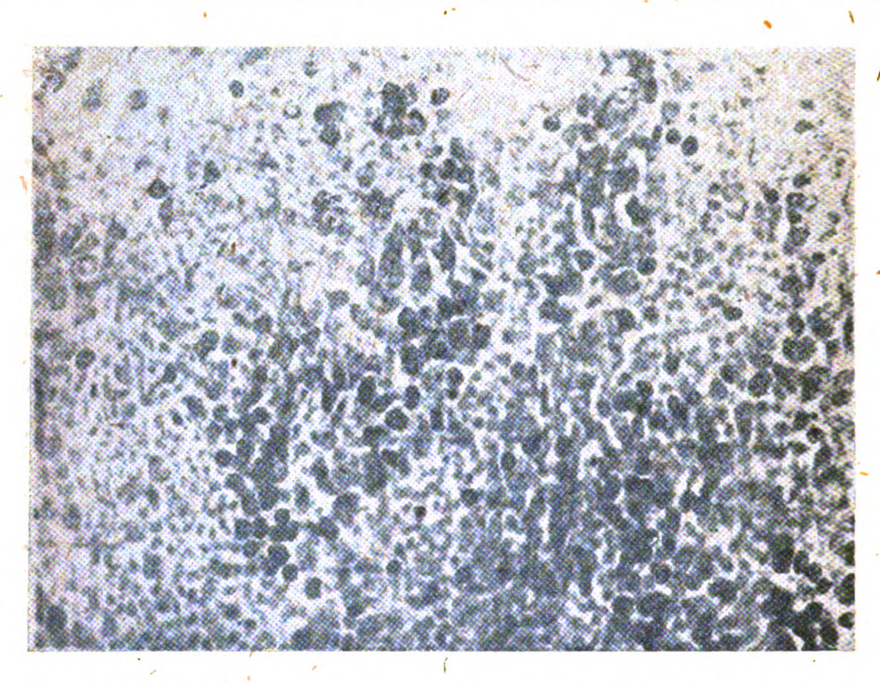


Рис. 9а. Собака Черная, иммун., исследована через 2 дня. Инфильтрат оболочки нерва из нейтрофилов, лимфоидных и плазмацитоидных (см. рис. 5) клеток и гистиоцитов, пролиферация фибробластов.

в сыворотке значительно снизился, клинически собака была совершенно здоровой, ей было инъецировано в тот же нерв 0,1 куб. см той же вакцины. Через два дня собака убита и произведено гистологическое исследование

Гистологическое исследование. В периневральной клетчатке значительное скопление нейтрофильных лейкоцитов, которое расположено по периферии нервных пучков и за периневрий не проникает. В периневрии и его отростках пролиферация соединительнотканных клеток и клеток сосудистых стенок, описание которых приведено в отношении предыдущих животных. В несколько бо́льшем количестве представлены плазмацитоиды и лимфобласты. Увеличено количество пигментных клеток (Mastzellen) (рис. 9а). Среди экссудата громадное количество макрофагов, набитых нейтрофилами, в некоторых до 5 - 6 штук, так что вся клетка состоит из вакуоль с ядрами нейтрофилов; ядро еле заметно, притиснуто к оболочке клетки вакуолями или стиснуто между ними; иногда наличие ядра узнается только по ядрышку (рис. 9b).

В правом нерве изменений нет, за исключением единичных очажков пролиферации фибробластов. Также нет изменений в спинном мозгу (поясничный отдел), его оболочках и корешках. Равным образом без патологических изменений и головной мозг. Следовательно, и в этом случае, где введение в нерв инфекции последовало спустя продолжительный срок после обработки нерва антигеном, процесс был локализован. Наряду с экссудативной реакцией мы здесь находим уже вполне развернувшуюся и комплексную реакцию со стороны местных

[1] В опыте с кроликами промежуток, отделяющий введение живой культуры от введения антигена, был продолжительным.

элементов в виде пролиферации клеток, их диференцировки и весьма активной деятельности. У неиммунизированного животного такой реакции мы не находим еще и на четвертый день (ср. собаку Рябчик, кролика № 164).

В лаборатории Сперанского были произведены опыты аналогичного порядка, с той только разницей, что применялись главным образом химические раздражители, серьезно повреждавшие нерв, и распространение которых по нерву могло быть обусловлено их химической структурой (формалин); в других случаях нерв перерезался после введения раздражителя. В нерве обнаруживались некрозы, перерождение нервных волокон, экссудативная и местная реакция. Реактивные изменения имели место также в спинномозговых ганглиях и спинном мозгу, где обнаружены были повреждения клеток нетяжелого, обратимого характера. Нанесение тяжелой

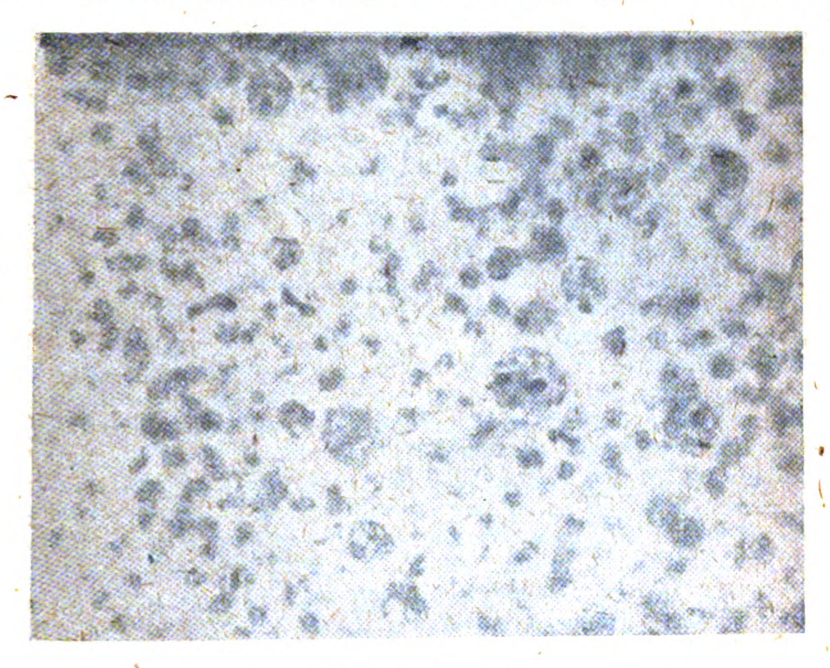


Рис. 9b. Макрофаги.

травмы усложняет весь процесс и трактовку его в смысле тех или других выводов. После шока, могущего затормозить всякую реакцию, наступает состояние длительного раздражения, естественно нарушающего функции и мезо- и эктодермальной частей всей нервной системы. Небезупречны совершенно в этом смысле опыты Orr и Rows и Рахманова, прикладывавших на длительный срок к нерву коллоидные мешочки с токсинами. Однако из опытов Сперанского ясно, что раздражитель, приложенный в одном месте периферического нерва, может рефлекторным путем привести в действие реагирующие элементы всей нервной системы. Наши опыты, где антитела накапливались в крови после введения в нерв 2-3 капель антигена, указывают, что в действие приходят реагирующие элементы всего организма, и что это действие приобретает специфический характер.

Для характеристики наших опытов второй серии мы в литературе находим мало указаний. При поражениях периферических нервов главное внимание обращалось на изменения в паренхиматозной части нерва — осевом цилиндре и его миэлиновой обкладке. В отношении мезодермальной части имелись только указания на наличие экссудативных явлений, лимфоплазма-

цитарной инфильтрации или последующих фиброзных изменений (Alajouanine, Thurel, Hornet и Boudin, Маргулис и др.). Клинический материал, где гистологически проследить за течением реакции по срокам нельзя, мало дает для разрешения поставленных вопросов. Кроме того, клинический материал мало пригоден и по другим причинам: в предмортальном стадии, когда реактивные возможности организма падают, имеется вся возможность диссеминации и проникновения инфекции всюду, но главным образом в пораженные уже органы, с образованием экссудата, которое, возможно, имеет место и в первые часы после смерти.

В эксперименте же главное внимание уделялось изучению путей продвижения инфекции (и токсина) по нерву и отмечались почти исключительно изменения в паренхиматозной части нерва. Однако, у Guillain мы встречаем указания на возможность фагоцитоза введенных в нерв красок, что задерживает их распространение. Рахманов вскользь упоминает о реактивных изменениях в мезодерме в виде мелкоклеточной инфильтрации, причем он отмечает, что нерв больше всего повреждается там, где он не защищен оболочками, именно в месте вхождения корешков в мозг, в его глиальной части. В позднейшее время у Levaditi в его работах с нейротропными вирусами подробнее разработаны вопросы местного иммунитета нервной системы, включая и периферический сегмент. Автор говорит, что деструкция инфекции нервной системой у иммунных животных происходит при явлениях клеточной реакции, весьма быстро наступающей и отличной от реакции у невакцинированных животных: лимфоциты и крупные пигментофорные моноциты у иммунных, полинуклеары у неимунных.

При изучении наших опытов, касающихся периферических нервов, мы также можем отметить, что у неиммунизированного животного реакция на введение раздражителя носит экссудативный характер (полинуклеары) и только спустя несколько дней вступают в действие местные реагирующие элементы. У иммунизированных через нерв животных уже с первых дней развертывается местная реакция с функциональной диференцировкой клеточных элементов, образованием макрофагов, т. е. быстрая и комплексная реакция. Полинуклеарная реакция имеет место и в этих случаях, так как следы ее обнаруживаются за некоторыми исключениями во всех случаях, но она носит весьма кратковременный характер. Только в тех случаях, где прошло много времени после иммунизации и можно думать об ослаблении иммунитета, мы ее видим в первые дни еще развернутой, но уже наряду с так же широко развернувшейся местной реакцией. Эти именно данные и позволяют нам говорить о наступлении состояния иммунитета (местного) в периферическом нерве при обработке его каким - либо антигеном (resp. при инфекции).

В некоторых случаях мы отметили наличие, правда, легких, реактивных изменений в противоположном нерве, в его мезодермальной части. Эти изменения имели место как у иммунизированных, так и у неиммунизированных животных, будучи, впрочем, более выраженными у первых. Как расценивать эти явления? Homén и Laitinen связывают эти явления с проникновением инфекции и токсина через мозг и жидкость в корешки противоположной стороны и распространение инфекции в центробежном направлении. Того же мнения придерживается Рахманов, считающий путем для распространения токсина спинномозговую жидкость. Если такой путь и такие возможности попадания инфекции в нервы противоположной стороны могут иметь место, то естественно, что максимальные изменения, вызванные инфекцией или токсином, должны быть прежде всего и раньше всего в оболочках соответствующего сегмента спинного мозга и корешках. В наших наблюдениях реактивные изменения наблюдались в нервном стволе без того, чтобы изменения аналогичного порядка имелись в оболочках или корешках (собака Снежинка, где изменения в нерве выступали рельефнее всего), вследствие чего трудно допустить, чтобы изме-

нения в нерве противоположной стороны обусловливались прониканием туда токсина или инфекции. Сперанский в своих опытах также наблюдал изменения в нерве, противоположном тому, где производилось вмешательство, объясняя это отраженным влиянием со стороны центральной нервной системы (повреждение клеток). Мы также склонны рассматривать указываемое явление, как рефлекторную реакцию, прежде всего наступающую в районе соответствующего сегмента, но могущую приобрести, как мы указывали, распространенный характер (реактивные изменения в мезодерме центральной нервной системы), прежде всего в областях, функционально связанных с тем сегментом, в области которого происходит вмешательство — перескоки в поражениях в спинном мозгу в опытах Сперанского). Эта рефлекторная реакция обусловливает то, что *при введении антигена в периферический нерв может наступить сенсибилизация всего организма.*

Нам казалось, что если иммунизацию (введение антигена) производить другим путем, то точно также может наступить сенсибилизация и периферического нерва. Для проверки этого были поставлены следующие опыты:

Опыт 6. Собака Овчарка получила с промежутками в 6 дней 3 инъекции холерной вакцины по 0,1 в субарахноидальное пространство. Спустя два месяца ей было впрыснуто в левый седалищный нерв 0,1 той же вакцины. Через два дня собака убита.

Гистологическое исследование. В левом нерве нерезкая инфильтрация в периневрии и его отростках, окружающих нервные пучки. Инфильтрат состоит из гистиоцитов соединительной ткани, макрофагов, эндотелиальных клеток и диференцировавшихся клеток адвентиции, плазматических клеток и лимфоидных элементов. Пролиферация фиброцитов. Большое количество клеток в стадии регрессивного метаморфоза (кариорексис). Нейтрофилы единичные, частью фагоцитированные. Стенки сосудов утолщены, инфильтрированы. Разрастание волокнистой соединительной ткани (рис. 10a—d). Нервные волокна и шванновские элементы без заметных изменений. В корешках, правом нерве, головном и спинном мозгу изменений нет.

У этой собаки, стало быть, обнаружена та же картина, что и у собаки в опыте 5, с той только разницей, что экссудативная реакция почти отсутствовала, следовательно, закончилась в более ранний срок. Реакция со стороны местных элементов была выражена так же полно и так же локализована, как и в предыдущем опыте, но частично уже в стадии обратного развития. Таким образом, иммунизация субарахноидальным путем, вне сомнения, сенсибилизирует периферические нервы, в результате чего они отвечают на введение в них того же антигена быстрой и полной реакцией со стороны местных реагирующих элементов, реакцией локализованной, не допускающей распространения инфекции и ее токсина.

В следующем опыте иммунизация производилась внутривенным путем.

Опыт 7. Собака Белянка получила с промежутками в 5—7 дней три инъекции в вену по 1,0 куб. см брюшнотифозной вакцины. Через 10 дней после последней инъекции в левый седалищный нерв введено 0,1 куб. см суточной культуры брюшного тифа. Через два дня проведено исследование.

Гистологически обнаружен умеренный инфильтрат в периневрии, не заходящий за оболочку (рис. 11a). Инфильтрат состоит из тех же элементов, что и у предыдущей собаки. Несколько бо́льшим количеством представлены лимфоидные и плазматические элементы. Среди клеток инфильтрата попадаются единичные нейтрофилы. По соседству с нервом значительное количество Mastzellen; такие же клетки в единичном количестве встречаются среди нервных волокон (рис. 11b). Шванновские клетки без особых изменений, может быть увеличено их количество.

Эта собака дала совершенно такую же реакцию, как и предыдущая, иммунизированная субарахноидальным путем. Следовательно, иммунизация внутривенным путем сенсибилизирует периферический нерв, изменяя его реакцию на введение инфекции.

Исходя из приведенных опытов, мы можем ответить в положительном смысле на поставленный вначале вопрос: *иммунизация через периферический нерв вырабатывает в последнем местный иммунитет и сенсибилизирует вместе с тем все реагирующие элементы организма.* С другой стороны, иммунизация другим путем (субарахноидальная и внутривенная) соответствующим образом подготавливает, сенсибилизирует реагирующие элементы периферической нервной системы. Наличие реактивных явлений в нерве,



Рис. 10а. Собака овчарка, исследована через 2 дня. Инфильтрация оболочек нерва. Нервные пучки не изменены.

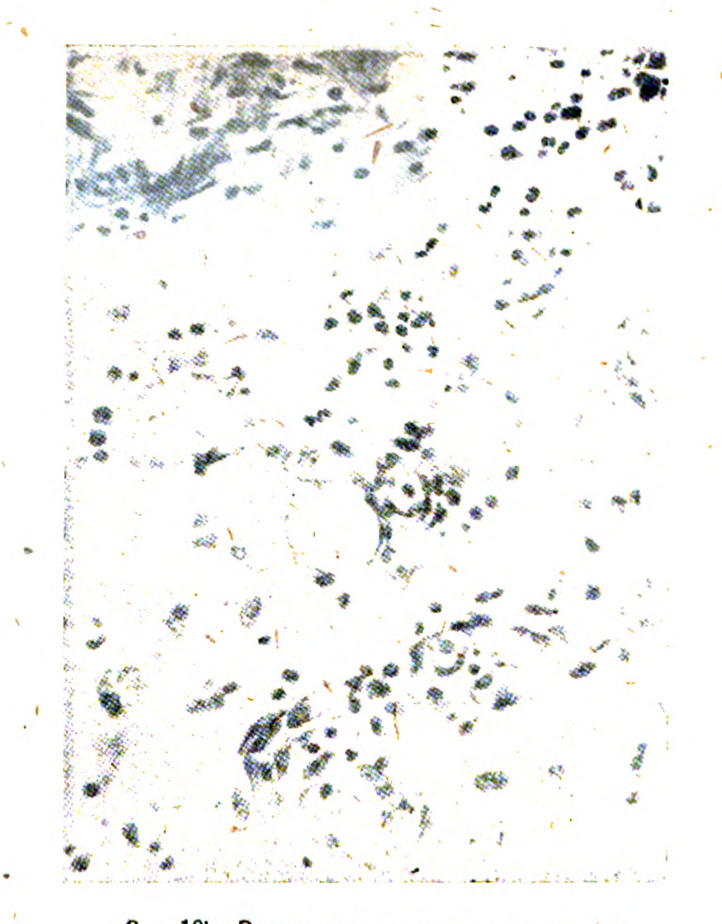


Рис. 10b. Эндотелиальные клетки, гистиоциты, клетки в стадии регресса.

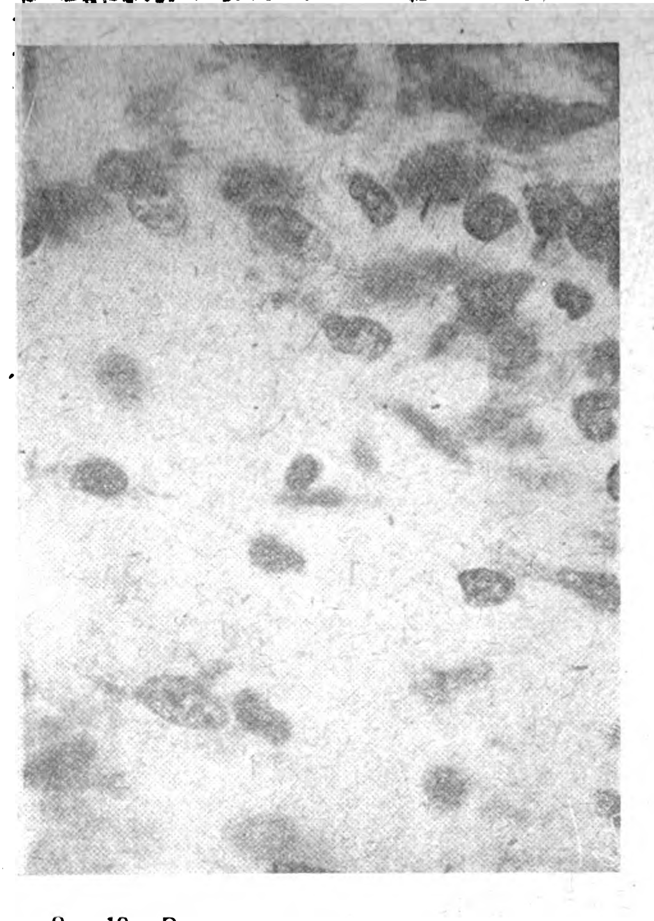


Рис. 10c. Эндотелиальные клетки, плазматические клетки.

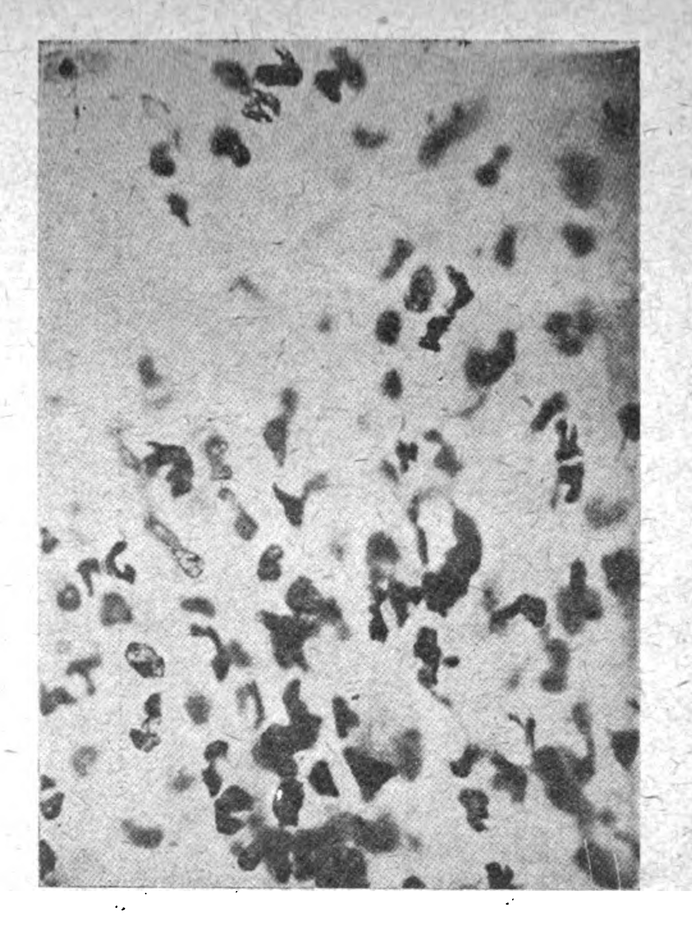


Рис. 10d Клетки в стадии регрессивного метаморфоза. Кариорексис.

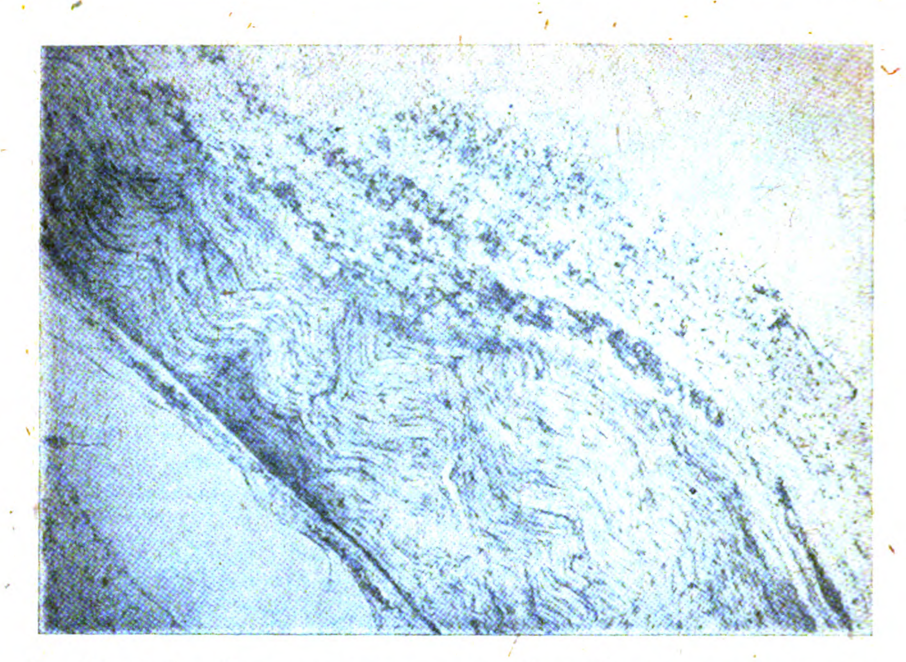


Рис. 11а. Собака Белянка, исследована через 2 дня. Умеренная инфильтрация оболочки. Инфильтрат не заходит в нерв. Пограничный слой тучных клеток.

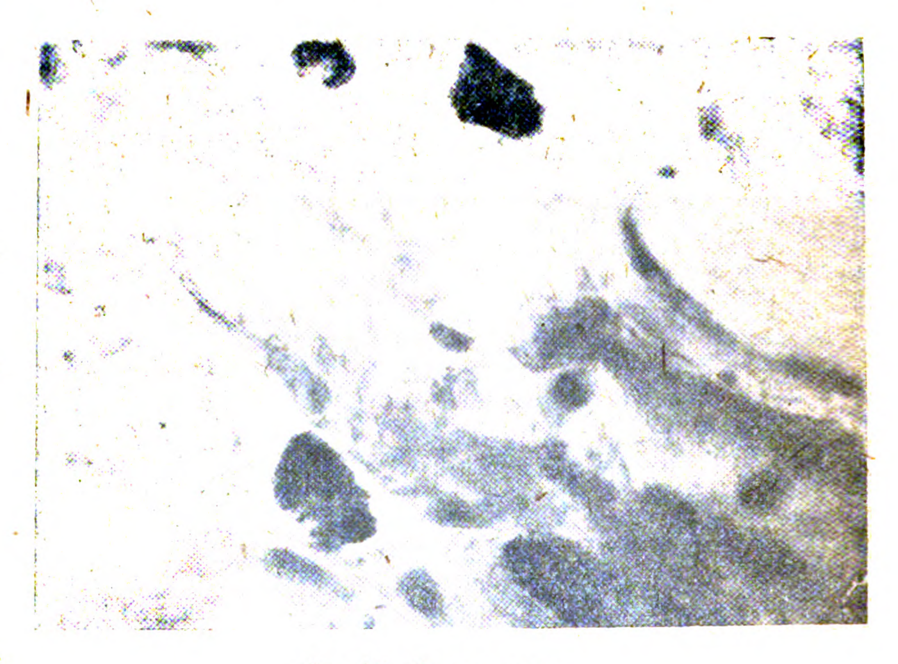


Рис. 11b. Тучные клетки.

противоположном тому, который подвергался обработке, и в области центральной нервной системы, заставляет предполагать, что развитие таких явлений может происходить рефлекторным путем, без присутствия раздражителя в нерве. Эта рефлекторая реакция носит всегда гистиогенный характер, без участия подвижных элементов крови и в тех случаях, где предваритель-

ной иммунизации животного не было. Не исключена поэтому возможность, что *наличие реактивных явлений в районе центральной нервной системы не всегда обусловлено проникновением туда из периферического нерва раздражителя*.

Периферический нерв нельзя рассматривать как индиферентный путь для продвижения попавшей в него инфекции или токсина. В случае проникания в него таких раздражителей местная реакция развертывается постепенно, как это особенно явствует из серии опытов на кроликах, с постепенным включением разных элементов вплоть до шванновских клеток. Да и нейтрофильная реакция не приобрела еще специфического оттенка и мало продуктивна в первое время. В эти моменты инфекция имеет возможность размножаться и распространяться как в поперечном, так и в продольном направлениях, и в последнем направлении достигнуть до центральной нервной системы. В сенсибилизированном нерве быстрота и комплексность реакции локализируют процесс и быстро ликвидируют инфекцию. Естественно, что в таких случаях не может быть и речи о продвижении инфекции.

Само собой разумеется, что результаты взаимодействия между нервом и раздражителем могут быть сложнее, чем указано выше. Эта сложность и разнообразие обусловливается в первую очередь характером раздражителя. Так, вместо иммунной реакции может наступить гиперергическая реакция, может выработаться не защитный иммунитет, а иммунитет приспособления со стороны элементов нерва. Лабильность этих состояний, их изменчивость под влиянием внешних и внутренних воздействий на организм может давать широкие вариации в течении местных реакций.

В следующей серии опытов мы сделали попытку изучить механизм проникновения веществ из крови в нерв.

Вопросы проникновения в периферический нерв веществ, введенных в общую циркуляцию, изучен далеко не в полном объеме. Goldmann при введении в кровь больших доз трипановой синьки видел закрашивание спинальных ганглиев при неокрашиваемости корешков и нервов. Окрашивание периферических нервов впервые отметил Дойников (1913). Краска поглощается эпи-, пери- и эндоневрием и клетками шванновской оболочки. Дойников отметил также раннее поглощение краски клетками ауербаховского сплетения, Мандельштам и Крылов — клетками солнечного сплетения. Behnsen то же установил в отношении Гассерова узла. Чигуева в своих опытах показала постепенность закрашивания разных элементов периферических ганглиев. Вначале краска откладывается в виде грубых зерен в соединительнотканных клетках (гистиоцитах), при повышении дозы и более продолжительном введении краски — в клетках сателлитах и, наконец, в ганглиозных клетках. В симпатических ганглиях клетки закрашиваются интенсивнее и раньше.

Spatz в своих опытах нашел у кроликов после введения им трипановой синьки прокрашивание durae, сплетения и спинальных ганглиев.

Из приведенных наблюдений следует, таким образом, что в периферической части нервной системы ганглии находятся в особых условиях, допускающих проникновение в них краски в то время, когда еще периферический нерв и центральная нервная система не закрашены, что весьма возможно связано с анатомическими особенностями строения ганглиев (в их мезодермальной части).

Мы проделали опыты двух родов: на здоровых кроликах и на кроликах (также собаках), где предварительно был поврежден тем или другим вмешательством периферический (седалищный) нерв.

Опыт 8. Кролики получили в вену 30 куб. см 1% трипановой синьки и через 1/2 часа обескровливались, периферические нервы и спинной мозг препарировались и промывались в текучей воде.

При макроскопическом исследовании обнаружено было, что твердая оболочка спинного мозга и наружная оболочка периферических нервов интенсивно закрашены. После удаления этих оболочек установлено, что спинной мозг и нервы с их корешками не окрашены, только у входа задних корешков в спинной мозг заметно очень слабое, едва заметное прокрашивание. Спинальные ганглии ясно выделяются голубой окраской. Надо отметить, что dura спинного мозга закрашивается всегда интенсивнее, чем оболочки нервов. Окрашивание ганглиев слабое, но ясно заметное.

Опыт 9. В других опытах в один из седалищных нервов впрыскивалось 0,1 вакцины (тифозной). Через день кролики получали в вену 30 куб. см 1% трипановой синьки и через 1/2 часа обескровливались. Оболочки нервов окрашивались интенсивнее, чем у контрольных, причем резче на стороне повреждения. В районе повреждения нерв закрашен по всему поперечнику. Корешки не закрашены. Спинальные ганглии закрашены, как и у контрольных. В спинном мозгу заметно окрашивание у входа задних корешков, в отдельных местах мозга более интенсивная окраска (верхне-поясничная, грудная область).

Если повреждение, наносимое нерву было весьма легкое (разъединение наружной оболочки), то макроскопически никакой разницы между контрольным и животным, на котором поставлены опыты, установить не удавалось. Аналогичные результаты были получены в опытах на собаках, которым трипановая синька вводилась после одно- и трехкратного введения в седалищный нерв вакцины (холерной). Окрашенными оказались dura на всем ее протяжении и оба нерва, причем оперированный закрашен интенсивнее. В спинном и головном мозгу, в корешках окрашивания незаметно.

При гистологическом изучении (дополнительная окраска эозином) у животных, получивших повреждение левого седалищного нерва (впрыскивание 0,1 куб. вакцины), в левом нерве краска в клетчатке около сосудов (периваскулярных щелях) и единичные клетки с включением зерен краски. Местами волокнистая часть периневрия закрашена. Местами в клетчатке значительное количество клеток, в протоплазме которых мелкозернистое распределение краски и единичные клетки с крупными зернами краски. Сосудистые стенки (elastica) диффузно закрашены. В нервных пучках краска не обнаружена. В правом нерве краска не найдена. В ганглии единичные клетки вне капсул с включением краски (мелкозернистое распределение). Единичные клетки с краской в оболочках спинного мозга. Эти исследования показывают, что главным, задерживающим посторонние вещества крови, элементом являются сосуды (капилляры) нерва. Если вещества проникают через эту преграду (при повреждении нерва), то они поглощаются оболочками (клетки периневрия и эндоневрия, волокнистая его часть), преграждающими доступ им к нервным волокнам. В случае проникновения этой преграды вещества (краска) подвергаются воздействию шванновских клеток и клеток сателлитов в ганглии (наблюдения Дойникова и Чигуевой). Эти исследования показывают вместе с тем, что нервные волокна периферического нерва снабжены довольно прочным защитным образованием (барьером), который диференцируется на те же самые элементы, что и центральный нервный барьер.

Опыты подобного типа производил в лаборатории Сперанского Закарая. Этот автор перерезал нерв и подтравливал центральный конец кротоновым маслом. После введения трипановой синьки окрашивание обнаружено в обоих нервах, в оболочках и в веществе спинного мозга в соответствующих сегментах и соседних сегментах, иногда на значительном расстоянии.

В наших опытах мы избегали чрезмерно грубых воздействий на нерв, которые могли бы (в результате шока и длительного раздражения) изменить функцию и центрального нервного барьера (как это, повидимому, было в опытах Закарая). Но и в наших опытах мы отметили проникновение краски в поврежденный нерв, в меньшей степени в противоположный нерв, а также в спинном мозгу в области задних корешков.

Контрольные опыты показывают, что при не очень высоких дозах проникновения краски в нерв не происходит, окрашивается только наружная оболочка нерва подобно твердой мозговой оболочке. И во всех опытах спи-

нальные ганглии оказались закрашенными. При высоких дозах окрашивание распространяется на нерв и на спинной мозг у входа задних корешков, тогда как в области центральной нервной системы окраска обнаруживается в сплетениях, в незначительной степени в оболочках. Гистологические исследования показывают, что периферическая нервная система находится в тех же условиях в отношении проникновения различных веществ, как и центральная нервная система. Повреждение нерва (воспаление) облегчает проникновение веществ из крови в нерв, главным образом в очаге повреждения. Серьезные и длительные повреждения нерва могут вызвать рефлекторным путем изменения периферического и центрального барьеров как в области своего сегмента, так и за пределами его.

Таким образом, качественной разницы в проникновении веществ из крови в район центральной и периферической нервной системы не имеется. Различие может быть имеется, но только количественное: проникновение в периферический нерв, особенно в ганглии наступает несколько раньше (при меньших дозах), чем в район центральной нервной системы. Эту разницу можно скорее всего связать с различной пермеабильностью сосудов периферического нерва и центральной нервной системы.

В патологических условиях состояние периферического барьера совершенно аналогично состоянию центрального нервного барьера.

Выводы из наших опытов могут быть представлены в следующем виде:

1. Введение антигена в периферический нерв вызывает местный иммунитет нерва, что устанавливается морфологическим изменением реакции и быстротой ее наступления после нового введения того же раздражителя.

2. Иммунизация иным путем обусловливает сенсибилизацию защитных элементов периферического нерва, аналогично тому, как мы это установили в отношении центральной нервной системы.

3. Весьма рельефна такая сенсибилизация в пределах своего сегмента: при иммунизации одного нерва в симметричном находят реактивные изменения, разница носит только количественный характер. Есть все основания считать, что эта реакция в другом нерве носит рефлекторный характер.

4. Продвижение инфекции (resp. токсина) по нерву может иметь место в неиммунизированном, не готовом к защитной реакции нерве. В иммунизированном нерве после нового внедрения инфекции процесс быстро локализуется.

5. В нормальных условиях вещества, вводимые в ток крови (если взяты не очень высокие дозы) не проникают в нерв. При введении краски закрашиваются только ганглии и наружная оболочка нерва. При повреждении (воспалении) нерва краска проникает в нерв. Проникшая в нерв краска захватывается и поглощается оболочками нерва (пери-эндоневрием) и затем клетками шванновской оболочки.

В меньшей степени отмечается проникновение краски в противоположный нерв и в месте вхождения задних корешков в спинной мозг. Таким образом, повреждение нерва нарушает не только свой собственный защитный аппарат, но рефлекторным путем защитные аппараты центральной нервной системы как в области своего сегмента, так и за пределами его.

6. Иммунобиологические свойства нерва и условия проницаемости в периферическом нерве дают все основания предположить наличие в периферической нерве барьера, аналогичного в функциональном отношении центральному нервному барьеру.

7. Анатомическими элементами периферического барьера являются сосуды и оболочки нерва, а также клетки шванновской оболочки.

Установленные нами факты должны внести, как нам кажется, ясность в понимание генеза периферических поражений и динамики их.

Одним из моментов патогенеза периферических поражений (инфекционных) является механизм проникания инфекции в нерв. Попадание из крови

может иметь место при нарушении нормальной функции периферического барьера, причем оно облегчено в области ганглия и, с другой стороны, в концевых аппаратах нерва в мышцах, слизистых, коже, где нерв лишен части своих оболочек, т. е. защитных приспособлений.

Судьба проникшей в нерв инфекции становится ясной из наших опытов. Периферический нерв не является при всех условиях открытой дорогой для инфекции в область центральной нервной системы. Дело обычно заканчивается сенсибилизацией нерва, локализацией процесса и ликвидацией инфекции. Продвижение инфекции по нерву может иметь место при недостаточности, вялости защитных реакций нерва. Наличие инфекции в нерве может выработать или защитный иммунитет, или иммунитет приспособления. В других случаях на проникновение того же, или родственного возбудителя нерв отвечает гиперергической реакцией со всеми ее последствиями. Надо, однако, отметить, что сенсибилизированный по отношению к одному раздражителю (антигену) нерв может давать реакцию (специфическую) на иной раздражитель, будет ли этот раздражитель действовать непосредственно на тот же самый нерв, или же на другие (рефлекторная реакция). Появление рецидивов после перенесенных периферических заболеваний не всегда, стало быть, должно связываться с новым проникновением вредности в нерв, а может иметь место при отдаленном очаге; точно также соучастие в заболевании симметричных нервов необязательно должно связываться с проникновением болезнетворного агента в эти другие нервы.

Правда, мы еще категорически не настаиваем на абсолютной правильности всех выдвинутых нами положений, тем более, что работа наша по этому вопросу еще не закончена, но в настоящее время положение дела нам представляется так, как это нами изложено.

Год издания XIV № 1, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОПЫТ ЭНЦЕФАЛОГРАФИИ В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

С. Н. Андрейчиков, И. Ю. Берхина, проф. Э. М. Залкинд и А. А. Яковлев

Пермь

Из Областного психоневрологического института в Перми (директор Э. М. Залкинд)

Энцефалография, предложенная Дэнди в 1918 г. и Бингелем *[1] в 1920 г., получила должное признание в неврологической клинике. При изучении церебральных заболеваний этот метод дает, с одной стороны, опорные пункты для топической диагностики, с другой — объективно контролирует диагностические предположения. Мало места до сих пор уделяет энцефалографии психиатрическая клиника. Это тем более досадно, что ценность энцефалографии для диагностики психических болезней довольно значительна.

Впервые в СССР применила энцефалографию в психиатрической практике Р. Я. Голант[2]. Из руководимой ею клиники мы имеем уже ряд работ по этому вопросу и прежде всего ее статью, появившуюся в 1935 г. За границей энцефалографии у психически-больных (особенно прогрессивных паралитиков и шизофреников) посвящено значительное количество работ (Бингель[1], Гутман[26], Киршбаум, Гинцберг, Пёниц, Винклер, Якоби[3] и др.). У детей энцефалография довольно широко производится в Ленинградском институте охраны материнства и младенчества (Линденбратен, Келер, Топоркова[4]) и в Московском институте ОММ (Турецкий, Модель[5]). Так, например, Топоркова[46] оперирует материалом в 152 энцефалограммы при различных органических заболеваниях мозга.

Для целей неврологической диагностики имеет преимущественное значение распространение воздуха по желудочкам и по цистернам. Психиатров же помимо этого интересует распределение газа по субарахноидальным пространствам (так называемый субарахноидальный рисунок), а также очаговое скопление воздуха в отдельных областях коры мозга (лобные, теменные, височные доли). Хорошее описание анатомической картины энцефалограмм и особенно субарахноидального рисунка мы имеем в работе Линденбратен[4а]).

Этот автор пишет: „Если борозды имеют в поперечнике более $^1/_5$ мм, если увеличено число видимых борозд, если они определяются в участках мозга, где нормально (при применяемой нами проекции снимка) они незаметны, то это—патология“. Рисунок борозд правилен, когда просвет каждой из борозд одинаков на всем ее протяжении. Рисунок — равномерен, когда просвет всех видимых борозд одинаков. Рисунок—усилен, когда поперечник борозд шире нормального. Рисунок—ослаблен, когда поперечник борозд уже нормального. При непопадании воздуха в вентрикулярную систему одни только особенности субарахноидального рисунка дают основания к диагностике ряда заболеваний центральной нервной системы (Линденбратен[4а]).] Нормально на хорошем энцефалографическом снимке можно видеть ряд борозд, между которыми вырисовывается ход отдельных извилин. Так, например, отмечаются верхняя, средняя и нижняя лобные борозды, боковая (Сильвиева) борозда; центральная (Роландова) борозда, которая делит полушарие как бы на две равные части; теменно-затылочная борозда, шпорная борозда, поясная борозда и борозда мозолистого тела. На целом ряде полученных у нас снимков можно видеть ход борозд височной доли. Патология указанных борозд говорит об отдельных очагах поражения в различных долях мозга. Но мало того, на энцефалограмме можно до некоторой степени получить картину подкорковых узлов (стриопаллидарной системы, зрительного бугра). Указания на это можно найти в обширной работе Бингеля[1].

---

* Литературный указатель см. в конце статьи.

Рассмотрев литературный материал и пользуясь нашими данными, мы позволим указать на особую ценность энцефалографии в психиатрической клинике, что можно формулировать в следующих пунктах:

1) Часто церебральные заболевания протекают под психиатрической маской (при отсутствии неврологических знаков). Много споров между психиатрами—считать ли подобные заболевания органическими. Энцефалограмма может совершенно отчетливо доказать органичность страдания. Достаточно упомянуть хотя бы об эпилепсии, травматической энцефалопатии, шизофрении, где находки на энцефалограммах уже не являются случайными. Они в значительной мере объясняют клиническую картину заболевания. Один из нас [6] подобное изучение психопатологических синдромов под органическим углом зрения назвал „психодиагностикой церебральных заболеваний".

Приведем один из старых случаев Бингеля [1]. У одного больного был поставлен диагноз психоневрастенического синдрома с ипохондрическими явлениями. У этого „невротика" энцефалограмма обнаружила: расширение боковых желудочков, особенно третьего, широкие и извилистые борозды, особенно в теменной доле. На боковых проекциях оказались расширенными борозды в лобных и теменных долях. Таким образом, заключает Бингель, энцефалограмма показала анатомический субстрат данного заболевания. Мы также имели возможность убедиться, что в ряде ипохондрических синдромов энцефалограмма дает явные органические изменения головного мозга.

2) Энцефалография, наряду с органичностью, помогает установить и топику поражения. Локальное скопление газа зачастую указывает на наличие очага поражения.

Возьмем в качестве примера болезнь Пика. Прежние авторы полагали, что прижизненная диагностика этого страдания невозможна и в лучшем случае предположительна. Современные авторы (Гиляровский [7], Ханларян [8], Самухин [9], Шнейдер, Штерц и др.) пытаются найти тонкие клинические симптомы, имеющие здесь диагностическую ценность. Например, наряду с системным слабоумием, находят своеобразную потерю инициативы, аспонтанность, палинергию (Гиляровский) [10], „стоячие симптомы" [stehende Symptome (Шнейдер)] и т. д. Однако без анатомического подтверждения диагностика остается сомнительной. Энцефалография же при болезни Пика дает совершенно ясную и достоверную картину, устраняющую диагностические колебания (локальное скопление воздуха в области лобных, теменных или височных долей).

Конечно, нельзя придавать одной энцефалограмме решающее диагностические значение. Только по совокупности и сочетанию клинических симптомов и энцефалографических данных можно устанавливать диагностику. Подобно тому, как гистопатологи проводят анатомо-клинические параллели в психиатрии, можно делать сравнения и между энцефалограммами и клиническими данными.

Другой пример: за последние годы мы наблюдаем так называемые эпизодические или периодические расстройства сознания у ряда больных. Патогенез этих явлений, а тем более анатомический субстрат совершенно не известен. Однако Миухину [11] удалось показать при своеобразных периодических расстройствах сознания у детей (после травмы) на энцефалограммах— расширение третьего желудочка при нормальных боковых. Причем пневмоэнцефалоном можно было провоцировать и сумеречные состояния сознания у этих детей.

Не приходится уже упоминать об энцефалографической диагностике мозговых кист, нередко встречающихся при врожденных и приобретенных психических заболеваниях (Южелевский и Гольдштейн [12]). Энцефалограммы показывают отчетливо локальную атрофию коры (с сопутствующей вторичной водянкой) при артериосклерозе мозга и сенильных заболеваниях. Таким образом, и очаговые и диффузные процессы в коре мозга могут найти свое отражение на энцефалограммах.

3) Энцефалография дает опорные пункты для установления характера патологического процесса. Чаще всего при психических заболеваниях на энцефалограммах можно обнаружить атрофические процессы (локальные и диффузные, системные и бессистемные). Атрофия обычно сопровождается расширением субарахноидальных пространств и особенно боковых желудочков.

Яркие примеры в этом отношении мы имеем при прогрессивном параличе. Бингель пишет: для прогрессивного паралича характерно расширение всей желудочковой системы, борозды также расширены и углублены и особо изменены в области лобного мозга. При прогрессивном параличе мы имеем редукцию всего мозга и зависящую от этого внутреннюю и наружную водянку.

Воспалительные процессы (менингиты, энцефалиты, менингоэнцефалиты) зачастую оставляют серьезные последствия (затруднения оттока, слипчивость оболочек, бо́льшие спайки; ограниченные пространства, заполненные мозговой жидкостью и т. д.). Все это может найти свое отражение на энцефалограммах.

Различные конституциональные аномалии, уродства, агенезии рельефно выступают при энцефалографии. Так, в одном случае при микроцефалии мы нашли агенезию прозрачной перегородки (случай Б. М. Берлин)[13]. Подобные агенезии констатированы и другими авторами (Линденбратен[4a], Рындин[14]). Южелевский[15] сообщает об энцефалографической диагностике порэнцефалий. Еще более грубые нарушения дают опухоли (различные деформации, смещения желудочков), истинные опухольные кисты, паразитарные кисты и т. д.

4) Энцефалограмма дает, однако, одномоментную (статическую) картину ликворсодержащих пространств головного мозга. Поэтому однократная энцефалограмма может в сущности иметь относительное значение. Необходимы повторные энцефалографии, которые покажут динамику патологического процесса. На этот путь совершенно правильно встал невропсихиатрический институт им. Бехтерева. При прогрессивном параличе, шизофрении, болезни Пика, имея „серию" энцефалограмм у одного и того же больного, мы можем говорить об осложнении, прогрессировании, стационировании процесса, глубоких дефектах и т. д. Мы видим также, что до некоторой степени существует корреляция между анатомическим процессом (на энцефалограмме) и клинической формой заболевания.

Например, Мирская и Южелевский[16]) при галопирующей форме прогрессивного паралича (с летальным исходом) отметили резкие расширения боковых желудочков и плохо выраженные субарахноидальные пространства. Наоборот, при дементной форме прогрессивного паралича субарахноидальные пространства выражены хорошо, боковые желудочки большие или вовсе не заполняются воздухом. Диффузное расширение субарахноидальных пространств в виде множества отдельных подоболочечных кист наблюдается в дефектной и процессуальной стадии.

5) Из всех этих энцефалографически-клинических сопоставлений вытекает и прогностическое значение энцефалограмм.

Еще Гинцберг и Пёниц указали на этот факт. Например, значительное расширение боковых желудочков при прогрессивном параличе — плохой прогностический признак. Мирская и Южелевский[16] считают наличие множества отдельных подоболочечных кист также плохим признаком. Мы видим, например, как при болезни Пика нарастает скопление газа в лобной области и это соответствует усиливающейся деменции у больного. Появление очагов скопления воздуха после перенесенных травм или менингоэнцефалитов указывает на стойкое и серьезное последствие.

6) Энцефалограмма может дать многое в отношении путей терапии заболевания. Установление органичности заболеваний ставит на очередь вопрос о новых методах лечения. Тут режим и психотерапевтические процедуры могут играть только подчиненную, симптоматическую роль.

Определение топики поражения (при кистах, опухолях, очаговых скоплениях мозговой жидкости) поднимает вопрос о хирургическом вмешательстве. При резком расширении боковых желудочков у прогрессивных паралитиков маляриотерапия вряд ли даст значительный эффект. Органичность при шизофреническом процессе требует сильнейшего биологического воздействия (недаром мы имеем первые успехи у шизофреников при лечении их инсулиновым шоком). Уже имеются первые итоги рентгенотерапии психических заболеваний.

Перейдем к нашему материалу. Энцефалография производилась на больных психиатрической клиники и детского отделения Пермской психиатрической больницы (главный врач психиатрической больницы д-р О. Ф. Кроль[1]). Всего было подвергнуто энцефалографии 45 больных с разнообразными

диагнозами (там, где предполагалось органическое страдание центральной нервной системы). Указанным больным была произведена 51 энцефалография, т. е. у 6 больных энцефалография была повторена.

По диагнозам больные распределялись следующим образом:

Диагноз	Количество случаев	Количество энцефалографий	Примечание
Эпилепсия (генуинная?)	24	25	У 1 больного повторно.
Корсаковский синдром различной этиологии: алкоголизм, травма, прогрессивный паралич *	7	10	У 3 больных повторно.
Опухоли головного мозга	4	5	У 1 больного повторно.
Сифилис головного мозга	2	2	
Болезнь Пика	2	3	У 1 больного повторно.
Травма мозга с афатическим синдромом	1	1	
Гипофизарный нанизм	1	1	
Олигофрения (в том числе микроцефалия)	3	3	
Dementia infantilis Heller'a	1	1	
Итого	45	51	

Мы пользовались для вдувания воздуха преимущественно люмбальной пункцией. В последнее время применяем и цистернальную пункцию. Хотя в отношении последней существуют различные мнения, ибо мы здесь, по выражению Ральфа, „оперируем в полусантиметре от смерти", однако каких-либо осложнений от субокципитальной пункции мы не имели. Ликвора выпускалось 40 — 110 куб. см, воздуха вводилось на 5 — 10 куб. см меньше (35 — 100 куб. см). Каких-либо серьезных осложнений у взрослых мы не встречали. Как правило, энцефалография нашими больными субъективно переносилась относительно легко. Иногда в момент введения воздуха больные жалуются на головные боли, наблюдается тошнота и рвота. Однако в лежачем положении эти явления быстро исчезают. К концу дня обычно повышение температуры (до 38 - 39° С). В трех случаях совсем не было температурной реакции. Двое больных с амнестическим синдромом настолько хорошо себя чувствовали, что не пожелали сохранять лежачее положение и через 5 часов с аппетитом пообедали. У психических больных заранее можно было ожидать меньших осложнений при энцефалографии, чем у неврологических больных с опухолями мозга. При достаточно осторожной технике можно избежать каких-либо печальных осложнений, хотя все авторы насчитывают смертные случаи в связи с энцефалографией. Так, Топоркова[46] на 152 энцефалографии у детей в 15 случаях имела смертный исход, но тщательное антатомическое изучение только в одном случае доказало связь смерти с энцефалографией. Панкост и Фей на 1500 случаев отмечали смертный исход в 1,2%. Дети вообще хорошо переносят энцефалографию, но в одном нашем случае, через несколько дней после энцефалографии, у девочки с диагнозом dementia infantilis Heller'a развился гнойный менингит, закончившийся летально. Специальное исследование покажет нам, можно ли было этот менингит связать с произведенной энцефалографией. Интересно, что энцефалография здесь совпала с гриппозной инфекцией. Обычно всегда вводится воздух комнатной температуры и при этом учитывается поправка на его расширение. Какой-либо специальной стерилизации воздуха не производится. Обычным комнатным воздухом пользуются все авторы и не имеют ни одного случая занесения инфекции. Производство энцефалографии у психических больных требует специальной подготовки технического персонала (сестер и санитаров). Очень важно правильно укладывать больных для рентгеновских снимков, что достигается кропотливой техникой. Ряд возбужденных больных перед энцефалографией приходится слегка наркотизировать. Некоторым больным для устранения неприятных субъективных явлений можно предварительно давать небольшие дозы люминала.

Хотя наибольшее количество энцефалограмм в нашем материале падает на эпилептиков, мы их здесь подробно разбирать не будем, укажем только на

* В виду исключительного интереса энцефалографии при амнестическом синдроме мы здесь отошли от нозологического принципа и выделили этот синдром отдельно.

неоднородность картины: расширение одного или обоих желудочков в различных их отделах, неправильная конфигурация желудочков, асимметрия их, значительное расширение третьего желудочка. Интересно, что в одном случае с „интерпариетальной“ аурой обнаружено было скопление воздуха по бороздам теменной доли. Энцефалограммы в большинстве случаев подтверждают органические изменения при эпилепсии. В этом отношении наш материал совпадает с данными других авторов (Ферстер, Эмдин[17], Линденбратен и Келер[4в]). Бингель на 46 эпилептиков нашел четыре раза одностороннее наполнение газом бокового желудочка. В трех случаях своеобразно была изогнута прозрачная перегородка. При джексоновской эпилепсии — расширение желудочков, смещение, асимметрия „рисунка бабочки“, скопление газа в отдельных участках коры.

Для выяснения органической структуры психопатологических синдромов и особенно для целей контроля энцефалография играет большую роль. Материал одного из нас (С. Н. Андрейчикова) охватывает 7 случаев амнестического синдрома различной этиологии. Подробно эти случаи С. Н. Андрейчиков приводит в своей монографии „О структуре амнестического синдрома[18]“. Если уже на основании клинического анализа мы говорим об органической структуре амнестического (корсаковского) синдрома, то энцефалограммы только подтверждают этот вывод. Приведем несколько иллюстраций.

Больной П., 58 лет (история болезни вкратце приведена в другой работе[20]). При амнестическом синдроме преимущественно травматической этиологии на дважды произведенной энцефалограмме оказались следующие изменения. 21 ноября 1936 г. люмбальная пункция, выпущено ликвора 45 куб. см, введено воздуха 40 куб. см. Фронтоокципитальная проекция: передние рога боковых желудочков несколько расширены, слева больше, чем справа и по краям несколько вогнуты; в субарахноидальном пространстве слева более интенсивное скопление воздуха, чем справа (рис. 1). Правая боковая проекция: скопление воздуха в субарахноидальном пространстве у лобного полюса; хорошее заполнение бокового желудочка, расширение его в переднем отделе (рис. 2). Затылочная проекция, хорошее заполнение задних рогов, которые значительно расширены (рис. 3). Повторная энцефалография 29 марта 1937 г. Выпущено ликвора 112 куб. см посредством люмбальной пункции. Введено воздуха 100 куб. см. Фронтоокципитальная проекция: та же картина, что и при первой энцефалографии, но расширение передних рогов значительно больше (рис. 4). Правая боковая проекция: скопление воздуха у лобного полюса и на ограниченном участке в области теменной доли (рис. 5). Левая боковая проекция: скопление воздуха в лобном полюсе и ограниченные участки его по ходу борозд теменной доли. Боковой желудочек недостаточно выполнен воздухом и слабо контурирован (рис. 6).

Разница между данными первой и второй энцефалограммы объясняется тем, что атрофический процесс у больного нарастал и водянка соответствующим образом увеличилась. Неясность границ боковых желудочков можно объяснить тем, что во время съемки больной не сохранил полного покоя. Обращает на себя внимание на обеих энцефалограммах значительное скопление воздуха в лобном отделе, особенно у полюса. Такое локальное скопление газа в субарахноидальном пространстве при одновременном расширении передних отделов боковых желудочков свидетельствует об атрофическом процессе в лобной коре.

Больной П., 44 лет. С ноября 1936 г. бывал почти ежедневно пьян, стал раздражительным и агрессивным. В январе 1937 г. окружающие стали отмечать у него ослабление памяти. 30 января 1937 г. был возбужден, испытывал страх, имелись иллюзорные восприятия (видел толпу людей). При поступлении в клинику обнаружен выраженный амнестический синдром: не мог дать о себе паспортных сведений, не знает числа, месяца и года, не ориентирован в месте. Все ответы даются с большой растерянностью. В последующие дни считает себя здоровым, путает фамилию врача, ежедневно спрашивает какое число, как зовут окружающих, все записывает, по нескольку раз в день читает одни и те же записки, но ничего не запоминает. С большим трудом вспомнил, что у него имеются родственники. При рассматривании цветных рисунков обнаружены агнозии в смысле неправильного узнавания предметов. Мышление его всецело определяется конкретной ситуацией.

Неврологически: без особых изменений. Реакция Вассермана в крови и люмбальной жидкости отрицательная. Реакция Нонне-Апельт — положительная, Т.-Ара ++, Ланге — отрицательная.

Энцефалография произведена дважды. 11 апреля 1937 г. люмбальная пункция: выпущено ликвора 110 куб. см, введено воздуха 100 куб. см. Фронтоокципитальная проекция: выраженный субарахноидальный рисунок, в желудочках воздуха не обнаружено (рис. 7). Правая боковая проекция: интенсивное скопление воздуха в субарахноидальном пространстве по ходу борозд лобной и теменной области (рис. 8). Левая боковая проекция: скопление воздуха в теменной и затылочной области и в меньшей мере у лобного полюса; ограниченный участок заполнения воздухом в области 1-2 височной извилины; отсутствие воздуха в боковом желудочке (рис. 9). Затылочная проекция: большое количество воздуха в субарахноидальных пространствах; в задних рогах воздух не обнаружен.

4 июня 1937 г. повторная энцефалография. Субокципитальная пункция, выпущено ликвора 50 куб. см, введено воздуха 50 куб. см. Фронтоокципитальная проекция: передние рога боковых желудочков значительно расширены, справа больше, чем слева, смещены вправо, третий желудочек хорошо наполнен воздухом, значительно расширен и сдвинут вправо; выраженный субарахноидальный рисунок справа больше, чем слева. Правая боковая проекция: значительное скопление воздуха у лобного полюса; боковой желудочек хорошо выражен и особенно расширен в переднем его отделе; третий желудочек хорошо выполнен воздухом и четко контурирован. Левая боковая проекция: скопление воздуха в субарахноидальном пространстве меньше, чем справа; картина бокового и третьего желудочка та же, что и на правой боковой проекции, но на фоне нижнего рога бокового желудочка заметен серповидный участок, совпадающий с ограниченным участком в субарахноидальном пространстве в области левой верхней височной извилины (такой же участок, как на рис. 9).

При сравнении данных первой и второй энцефалографии констатируются следующие явления: 1) скопление воздуха увеличено как в желудочках, так и в субарахноидальных пространствах (умеренная внутренняя водянка на всех проекциях; значительное увеличение правого переднего рога боковых желудочков и более интенсивное скопление воздуха в субарахноидальном пространстве справа); 2) при первой энцефалографии воздух не попал в боковые и третий желудочки, что, вероятно, объясняется тем, что много воздуха вошло в сильно расширенные субарахноидальные пространства (думать о наличии закрытой водянки здесь нельзя, ибо тогда не было бы воздуха в боковых желудочках на повторной энцефалограмме). Обнаружение внутренней сообщающейся водянки с расширением боковых желудочков (особенно в переднем отделе) вполне коррелирует с резким заполнением субарахноидальных пространств в области лобных долей (особенно лобного полюса). Все это говорит о наличии значительного атрофического процесса в лобных долях, больше справа. Этим же можно объяснить некоторое смещение вправо передних рогов боковых желудочков и третьего желудочка. Обращает на себя внимание участок заполнения воздухом в области верхних височных извилин слева (на обеих энцефалограммах), что говорит о возможной атрофии в левой височной доле.

Таким образом, оба случая по данным энцефалограмм показывают атрофический процесс в коре мозга (особенно в лобной области). Это согласуется с данными клинического анализа, обнаруживающего органическую структуру амнестического синдрома (сочетание амнестических нарушений с агностическими и афатическими явлениями). Энцефалограммы еще раз убеждают нас в том, что амнестический синдром не только органически обусловлен, но и локализация процесса играет большую роль в развитии определенных клинических симптомов. Поражения „специфически человеческих" областей коры мозга выявляются лобно-височно-теменными синдромами. Следующий случай как раз показывает сочетание амнестического синдрома с симптомокомплексом Герстмана.

Больная Ю., 30 лет. В 1930 г. перенесла „менингит, после которого появилось снижение памяти", постоянные головные боли и эпилептические припадки. В 1935 г. у нее был обнаружен „солитер". При попытке ввести зонд — эпилептический припадок. После приема папоротникового экстракта вышли членики свиного солитера, но головка не была обнаружена. В ту же ночь был эпилептический припадок с прикусом языка. С начала 1937 г. лечилась амбулаторно в диспансере (судорожные припадки, головные боли, резкое ослабление памяти). В феврале 1937 г. инфекционное заболевание с высокой температурой. Подозревали брюшной тиф, но остановились на диагнозе „грипп". В больнице дезориентирована, аффекты страха,

учащение эпилептических припадков. 8 марта 1937 г. переведена в психиатрическую больницу. Аллопсихическая ориентировка нарушена. О предыдущем пребывании в больнице ничего не помнит. Испытывает страх, слышит голоса, которые ее ругают и обвиняют в безделии.

Констатируется выраженный синдром Герстмана:

1) *Глубокое нарушение ориентировки в правой—левой стороне*, особенно при исследовании с закрытыми глазами. Приводим выдержки из протокола исследования:

С открытыми глазами

„Поднимите вверх правую руку".—Беспомощно рассматривает обе руки и нерешительно поднимает правую руку.

„Поднимите вверх левую руку".—После ряда пробных движений нерешительно поднимает левую руку.

„Дотроньтесь правой рукой до левого уха".—Ищет правую руку, нерешительно ведет ее к лицу, касается правого уха, потом переносит руку на левую сторону и берет за левое ухо.

С закрытыми глазами

„Поднимите правую руку вверх".—Вначале держит руку на коленях, ощупывает колени и говорит: „эта левая рука, так как она на стороне больной ноги, значит, правая рука другая". Так же нерешительно поднимает руку кверху, предварительно скользя по ноге и туловищу вверх.

„Поднимите левую руку вверх".—По больной ноге определяет, какую руку считать левой, и потом таким же образом поднимает руку кверху.

„Поднимите левую ногу".— Предварительно отыскивает больную ногу и тогда ее приподнимает.

„Дотроньтесь правой рукой до левого уха".— Ориентируясь по левой ноге, отыскивает правую руку. Потом, не отрывая ее, скользит снизу вверх по ноге и туловищу, доводит руку до правого уха и, не отрывая ее от головы, переводит через лицо к левому уху.

„Дотроньтесь левой рукой до правого уха".— Отыскивает левую руку, ориентируясь на больную ногу, скользит по ноге и туловищу, доводит руку до левого уха и через лицо ведет к правому уху. Если же создать такие условия, чтобы больная не касалась левой ноги, то она не может отметить, какой ноги или руки коснулся экспериментатор. Единственным опорным пунктом для нее является левая нога, в которой она всегда испытывает боли. Выполнение всех задач, как это видно из протокола эксперимента, начинается с отыскивания левой ноги, которую больная узнавала при помощи болевых ощущений.

2) *Пальцевая агнозия.* С открытыми глазами может правильно назвать пальцы только в определенном порядке (перечисляя от большого), в отдельности названий пальцев не определяет. С закрытыми глазами совсем не может назвать пальцев. При пассивном их движении дает правильные обозначения (Fingeragnosie).

Грубых расстройств счета не обнаружено. Но пальцевая агнозия и дезориентировка в правом — левом достаточны для признания синдрома Герстмана.

У больной выраженный амнестический синдром: не может назвать городов СССР, запомнила название только одной улицы своего города, почти все забыла о предыдущем своем заболевании, не вспоминает и не узнает своих знакомых.

Констатируются значительные аффективные нарушения: наряду с психической гиперестезией значительная смена аффектов, большая претенциозность, раздражительность.

Значительное снижение критики. Неправильно оценивает свои психические нарушения и в частности агнозию. Концентрирует все свои жалобы только на слабости ног („только бы ноги ходили, а там буду работать").

Неврологическое исследование. Нарастающий парез нижних конечностей. Походка спастически - паретическая. Сухожильные рефлексы с верхних и нижних конечностей повышены. Нерезкий Бабинский с обеих сторон. Брюшные рефлексы не вызываются, Мышечная гипертония справа. Слева — симптом „зубчатого колеса"; лицо малоподвижно. Небольшое опущение верхних век, подвижность глазных яблок несколько ограничена. Тактильная и болевая гиперестезия по всей коже. Мышечное чувство пальцев конечностей определить не удается (пальцевая агнозия).

Судорожные припадки троякого рода: а) типа Джексона — изолированные, клонические судороги в мышцах левых конечностей, происходящие приступами: б) типа кожевниковской эпилепсии — длительное дрожание и судорожные подергивания в пальцах левой руки; в) типичные эпилептические припадки (тонические и клонические судороги с прикусом языка).

Глазное дно без изменений. Реакция Вассермана в крови и ликворе отрицательная. Белковые реакции в ликворе отрицательны. Реакция Т.-Ара ++.

Энцефалография 29. мая 1937 г. Люмбальная пункция; выпущено ликвора 70 куб. см, введено воздуха 65 куб. см. Фронтоокципитальная проекция: умеренное расширение передних рогов боковых желудочков слева больше, чем справа (рис. 10). Правая боковая проекция: а) массивное скопление воздуха в субарахноидальном пространстве лобного полюса, менее — в теменной области; б) ограниченный участок скопления воздуха (полость?) в области нижней лобной извилины, в нижней ее трети; в) боковой желудочек хорошо выполнен воздухом, передний рог значительно расширен (рис. 11). Левая боковая проекция: значительное скопление воздуха в субарахноидальном пространстве у лобного полюса и менее интенсивно по

ходу приблизительно нижней лобной борозды с ограниченным участком несколько выше верхнего края бокового желудочка; последний расширен преимущественно в переднем отделе (рис. 12). После энцефалографии у больной были головные боли и температура поднялась до 38,5. Интересно отметить, что количество эпилептических припадков значительно сократилось, дрожание в левой руке уменьшилось, но парез нижних конечностей продолжал нарастать. Больная уже смогла передвигаться только с посторонней помощью [1].

Анализируя этот случай, мы еще раз отметим: 1) синдром Герстмана; 2) амнестический синдром; 3) аффективные нарушения (лобная психика); 4) изменение тактильной чувствительности и боли центрального характера в левой ноге; 5) эпилептический синдром (припадки типа Джексона, типа Кожевникова и генерализованные судороги). Все это позволяет нам заключить о множественности поражения: 1) нижняя лобная извилина, преимущественно слева (данные клиники и энцефалографии); 2) передняя и задняя центральные извилины с обеих сторон; 3) теменная доля слева (поля 39, 40 ?); 4) лобные доли.

Можно думать о последствиях менингита, который как будто бы перенесла больная в 1930 году (спайки в различных отделах полушарий). Но прогрессирование заболевания (нарастающий парез ног, усиление психопатологических феноменов) заставляет предположить другое страдание. Принимая во внимание анамнез (ухаживала за животными, кормила свиней, часто употребляла свиное сало, имела свиной солитер), целесообразнее остановиться на диагнозе множественного цистицеркоза мозга. Последний протекает в различных клинических вариантах (с картиной энцефалита, менингита, эпилепсии, грубых психических расстройств и т. д.) и при жизни редко диагностируется. Один из нас [19] описал случай цистицеркоза мозга, диагностированного при жизни больной и проверенного секцией. Между описанным и настоящим случаем много сходства. Интерес приводимой истории болезни в том, что энцефалограмма выявила в области нижней лобной извилины ограниченное скопление воздуха (киста ?) и показала атрофический процесс в лобных и теменных долях (в полном соответствии с клинической картиной).

На следующем случае можно показать, как энцефалография является методом, контролирующим диагностику при жизни больного. Речь идет о старческой лобарной атрофии мозга (болезнь Пика). Клиническая картина этого заболевания за последние годы разработана весьма подробно, о чем мы уже упоминали вначале работы. Однако каждый клиницист ставит этот диагноз под большим вопросом. Энцефалография в значительной мере снимает этот „вопрос“, показывая на снимке локальное скопление воздуха в области лобных, височных или теменных долей. Приводимый ниже случай вкратце описан нами в другой работе [20], здесь опишем только энцефалографические данные. Энцефалография производилась дважды.

8 января 1937 года люмбальная пункция. Выведено ликвора 65 куб. см, введено воздуха 60 куб. см. Фронтоокципитальная проекция: интенсивно выражен субарахноидальный рисунок, значительное расширение переднего рога левого желудочка. В правом желудочке воздуха не оказалось. Правая боковая проекция: значительное скопление воздуха у лобного полюса, причем воздух располагается как бы полосами: в боковом желудочке воздуха не обнаружено (рис. 13). Левая боковая проекция: резкое скопление воздуха (рис. 14) у лобного полюса, боковой желудочек не проецируется.

4 февраля 1937 г. повторная энцефалография. Выпущено ликвора 100 куб. см, введено воздуха 90 куб. см. Фронтоокципитальная проекция: интенсивно выражен субарахноидальный рисунок; передние рога в боковых желудочках расширены справа больше, чем слева, хорошо вырисовывается многокамерность левого переднего рога и зазубренность верхнего края правого рога (рис. 15). Правая боковая проекция: скопление воздуха у лобного полюса, где отчетливо вырисовывается фигура в виде вопросительного знака; воздухом также заполнены борозды теменной и затылочной доли (рис. 16); боковой желудочек не вырисовывается. Левая боковая проекция: также значительное скопление воздуха у лобного полюса, но здесь более отчетливо вырисовываются борозды лобной доли: отчетливое скопление воздуха по бороздам теменной

[1] 25 октября 1937 г. повторная энцефалография, обнаружившая нарастание водянки боковых желудочков и еще бо́льшее скопление воздуха у лобного полюса. Все это указывает на усиление атрофического процесса.

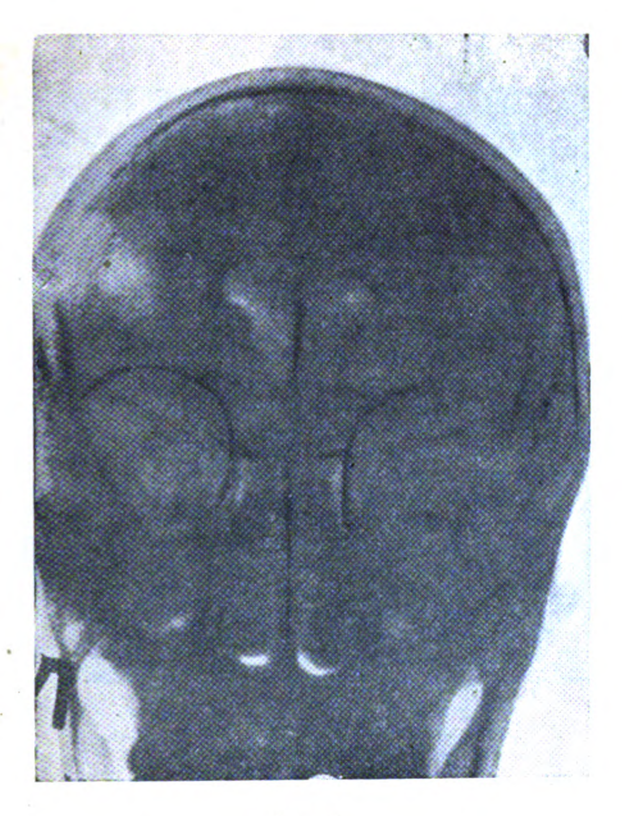


Рис. 1.

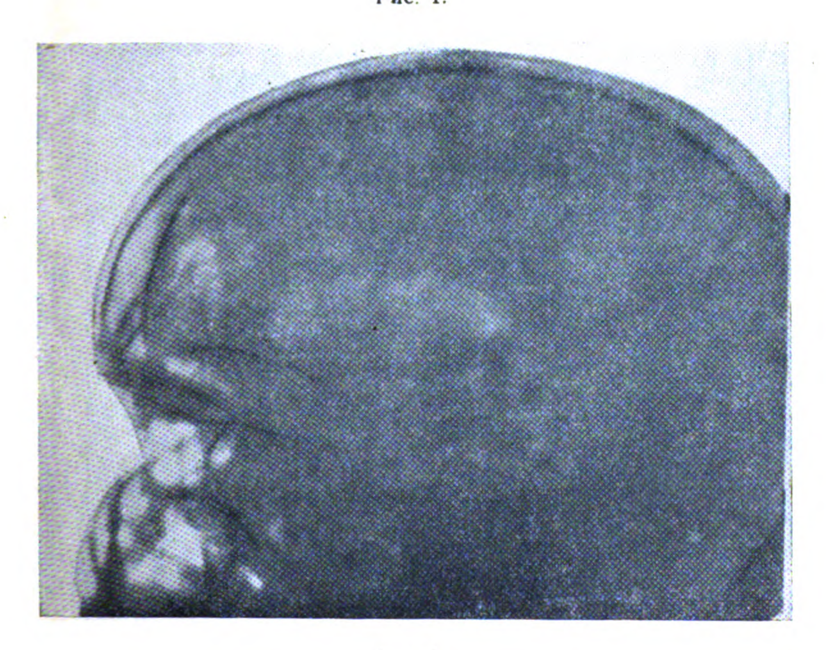


Рис. 2.

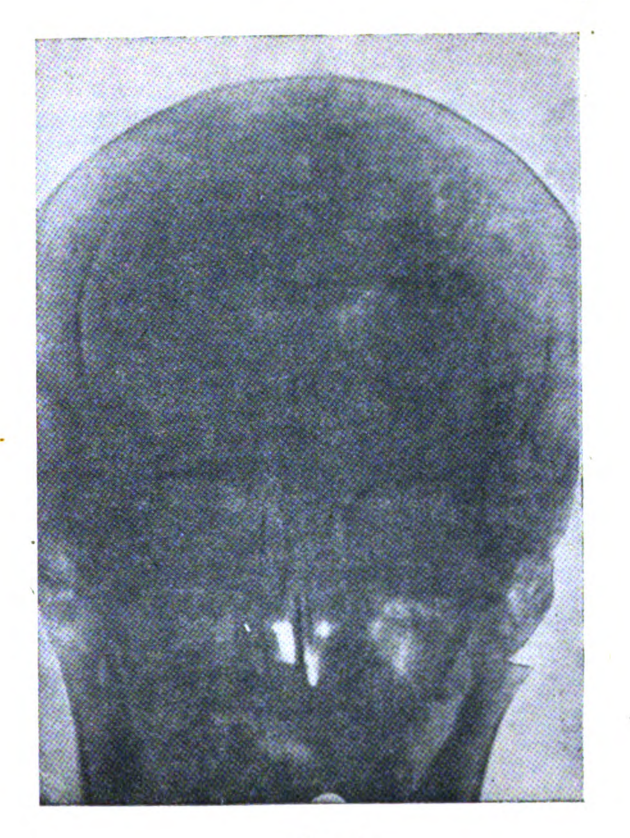


Рис. 3.



Рис. 4.

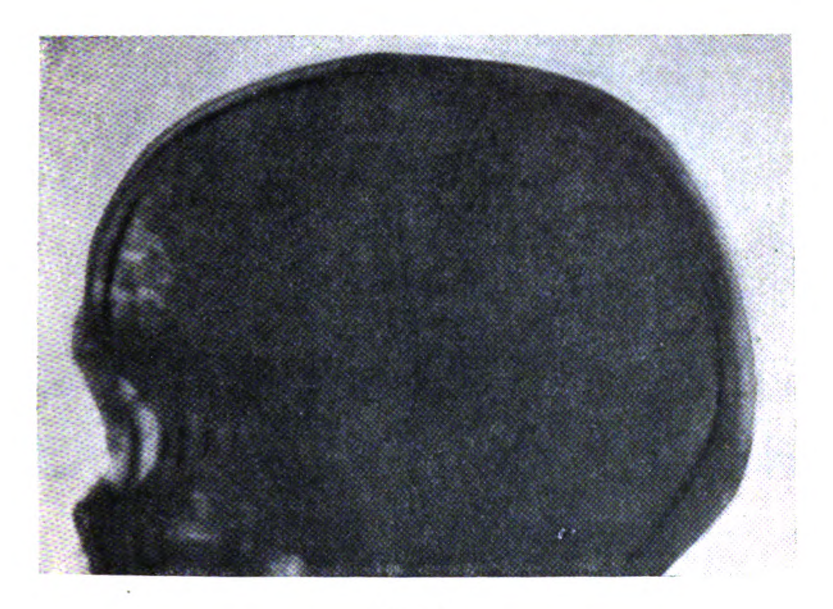


Рис. 5.

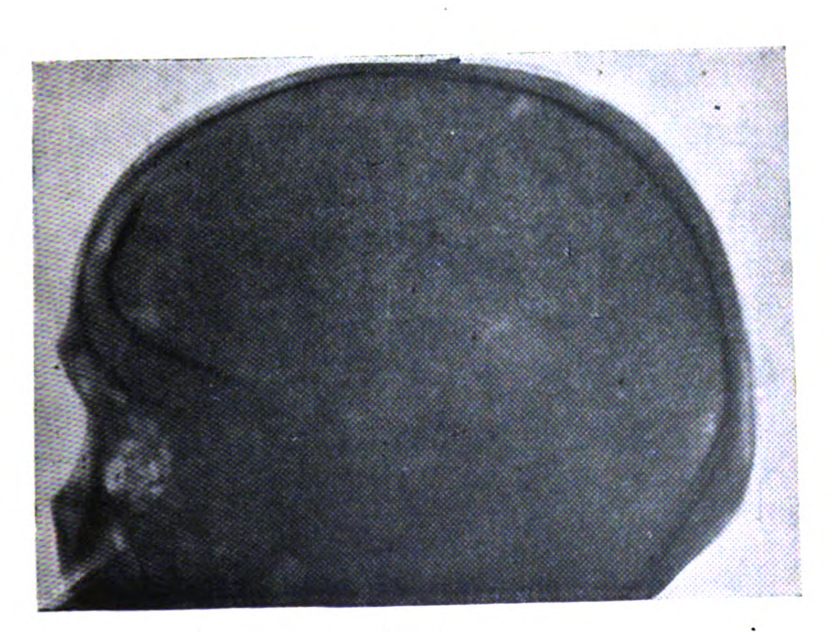


Рис. 6.



Рис. 7.

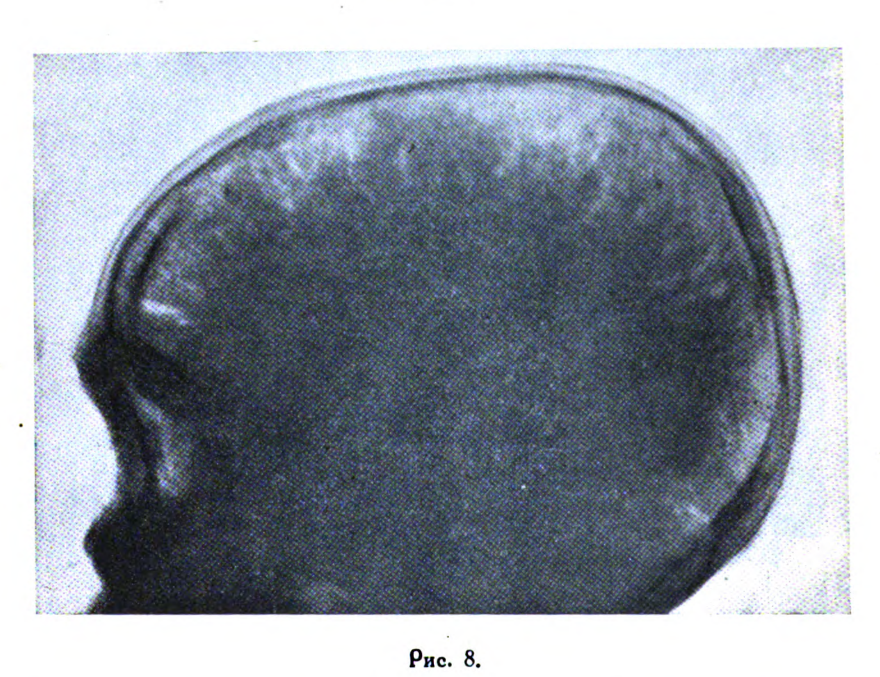


Рис. 8.

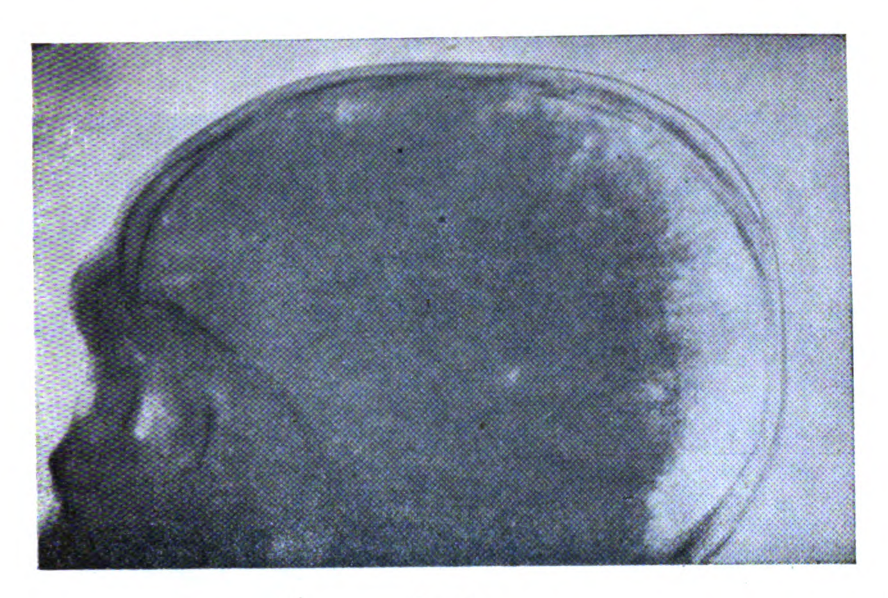


Рис. 9.

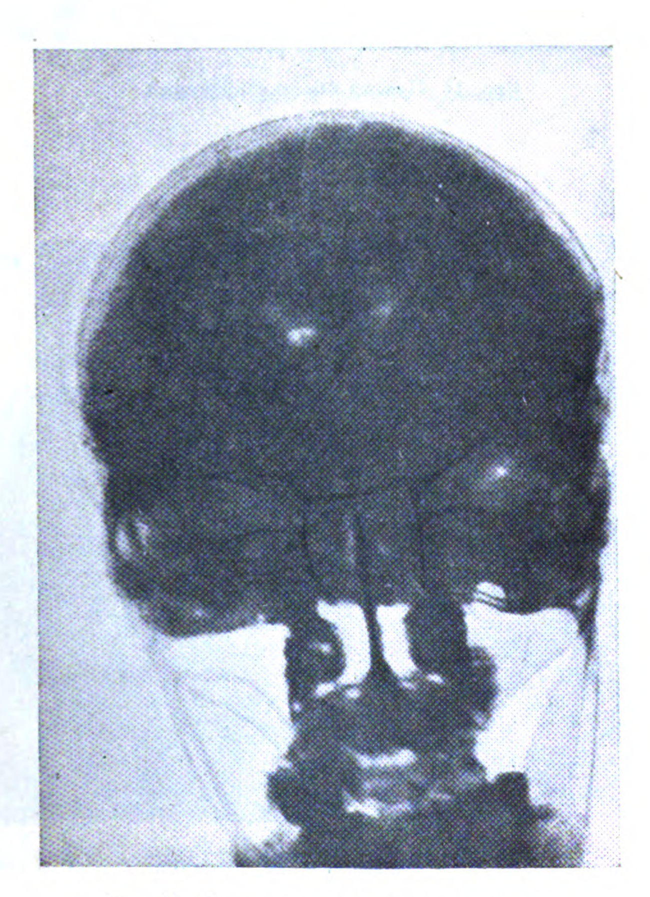


Рис. 10. Фронтоокципитальная проекция.

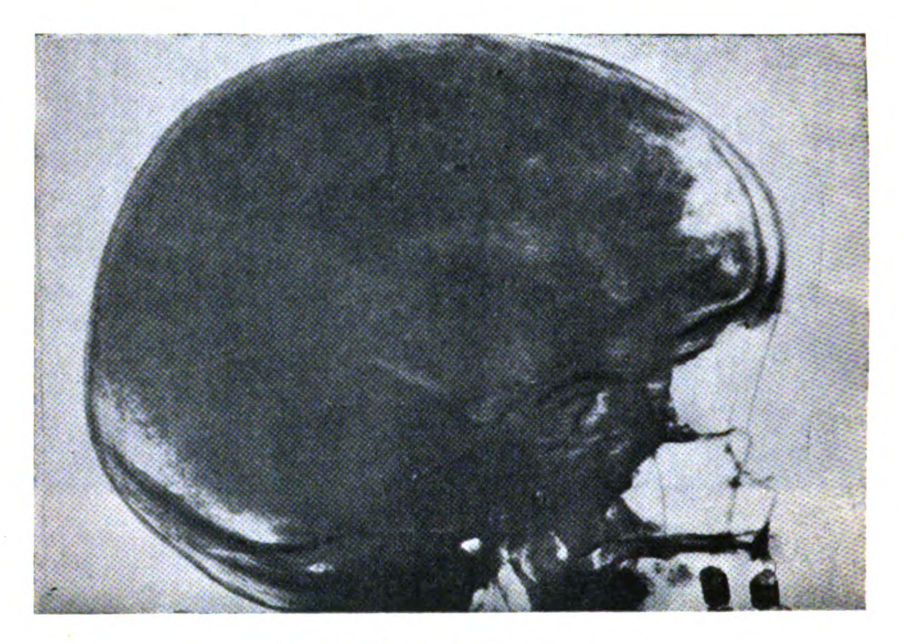


Рис. 11. Правая боковая проекция.

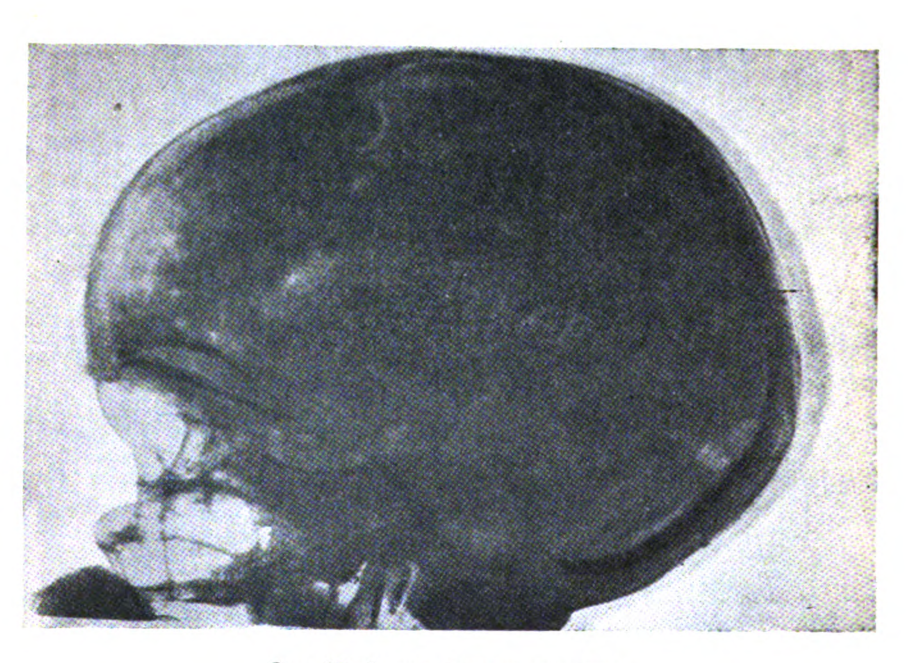


Рис. 12. Левая боковая проекция.

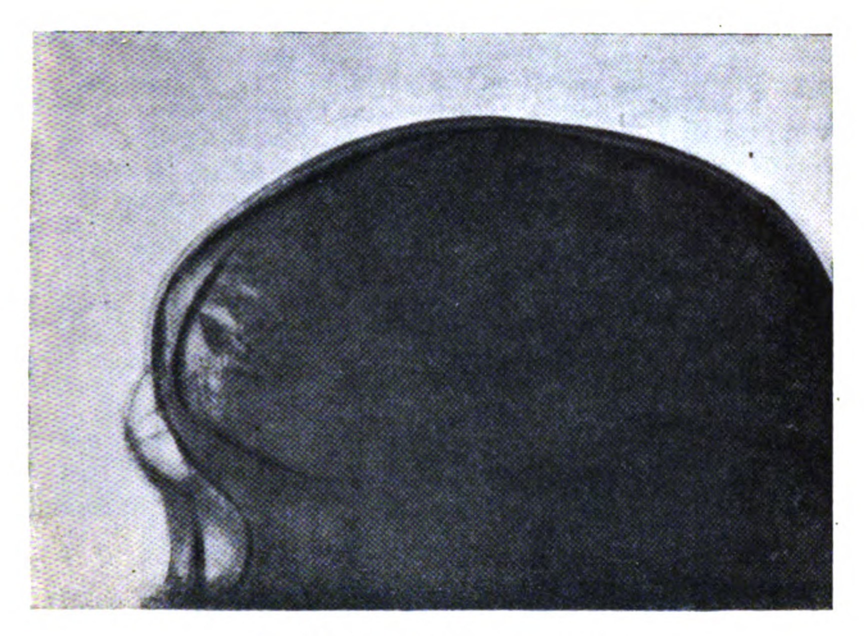


Рис. 13. Правая боковая проекция.

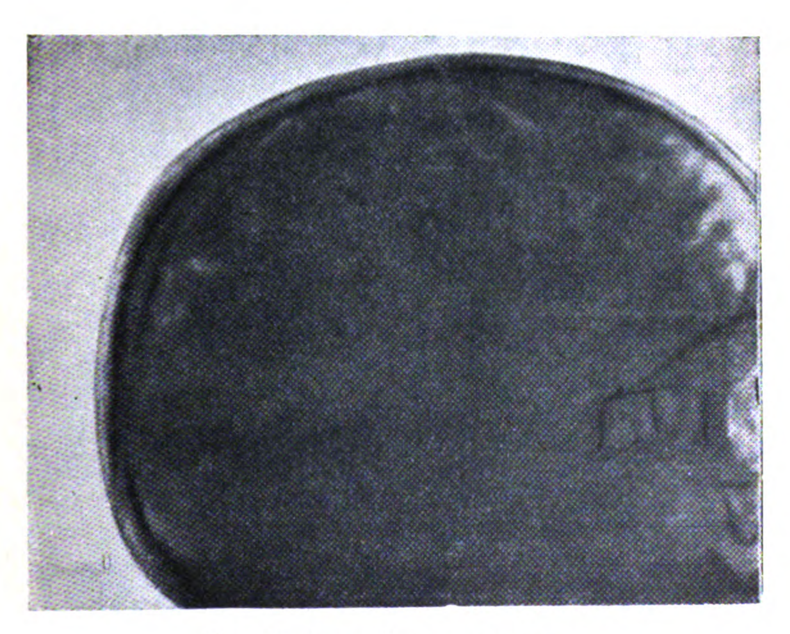


Рис. 14. **Левая боковая проекция.**

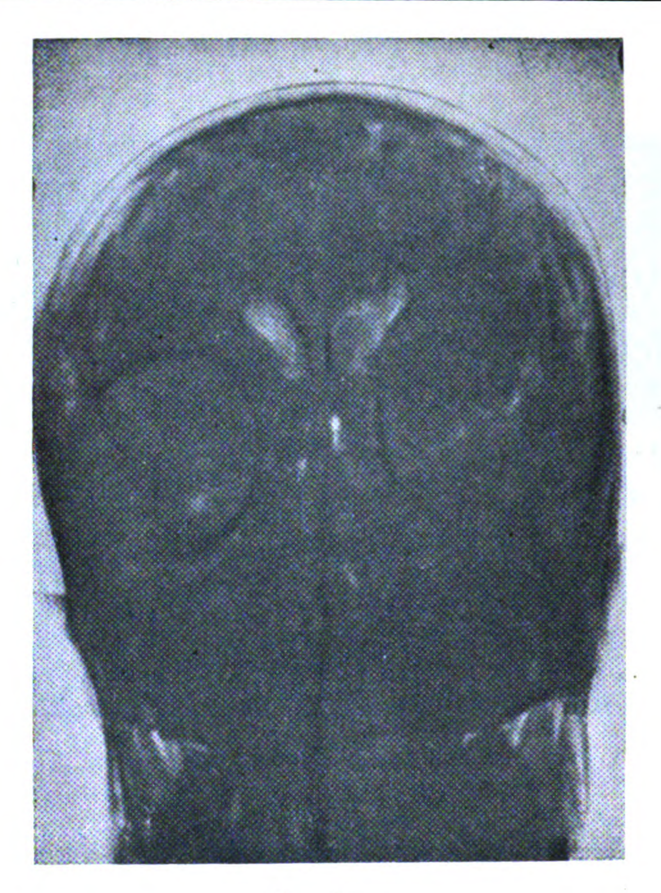


Рис. 15.

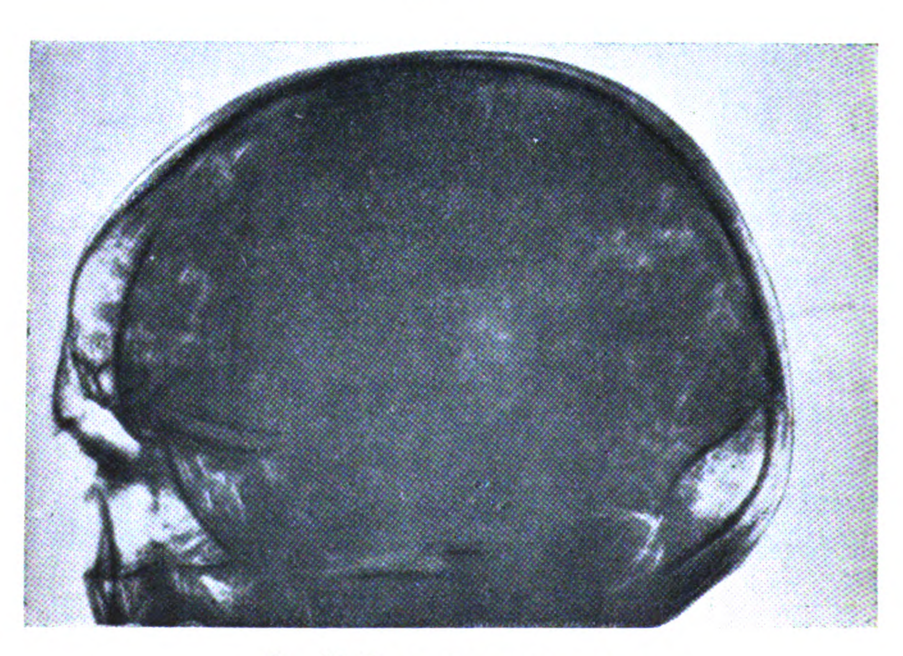


Рис. 16. Правая боковая проекция.

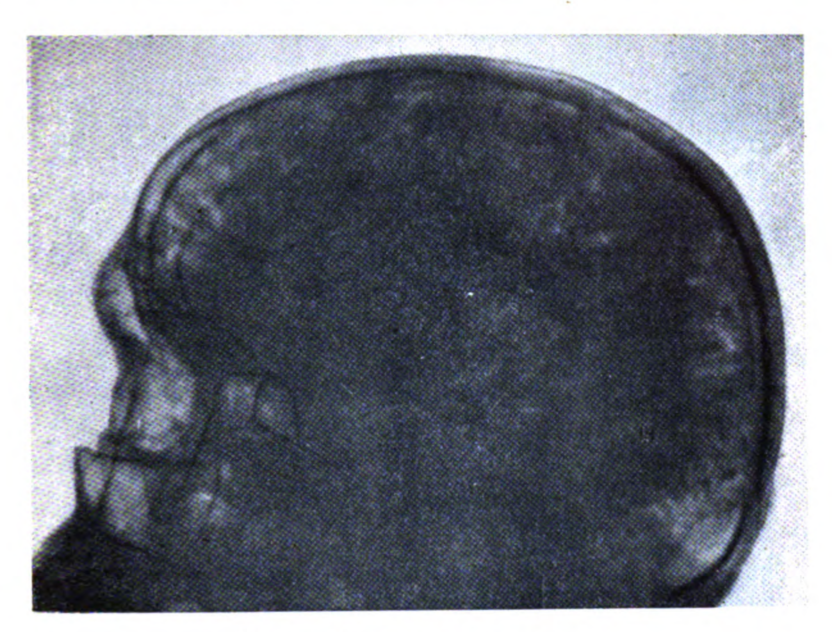


Рис. 17. Левая боковая проекция.



Рис. 18.

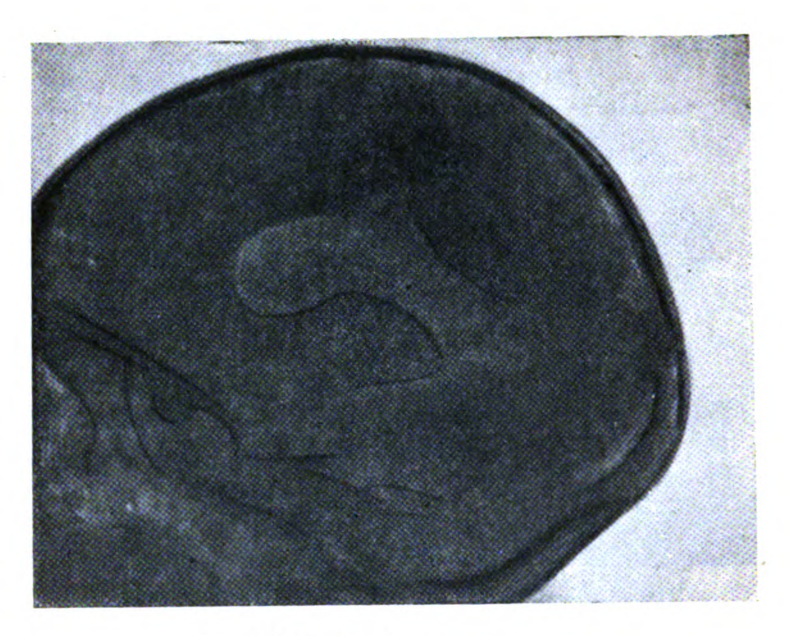


Рис. 19. Правая боковая проекция.

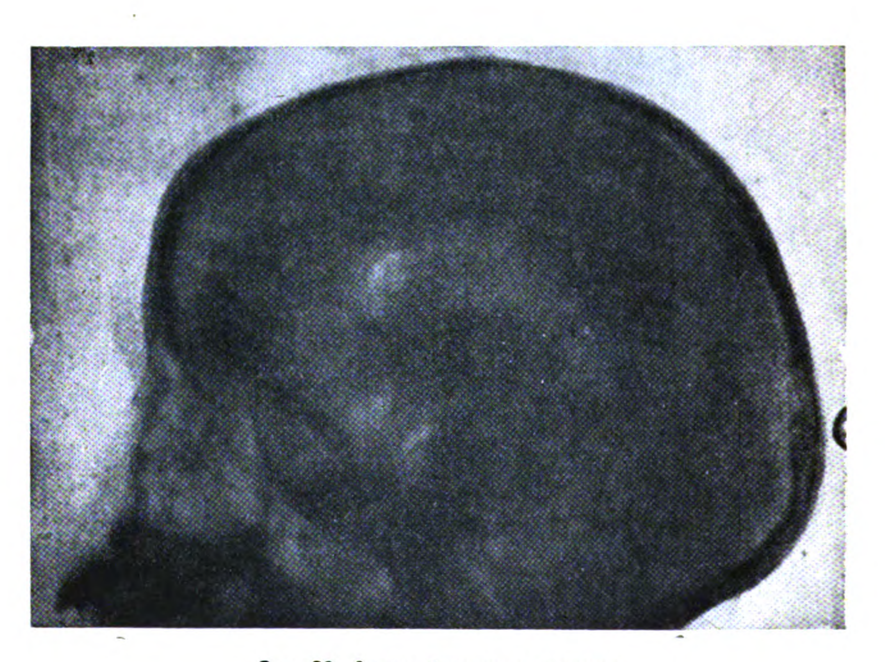


Рис. 20. Левая боковая проекция.

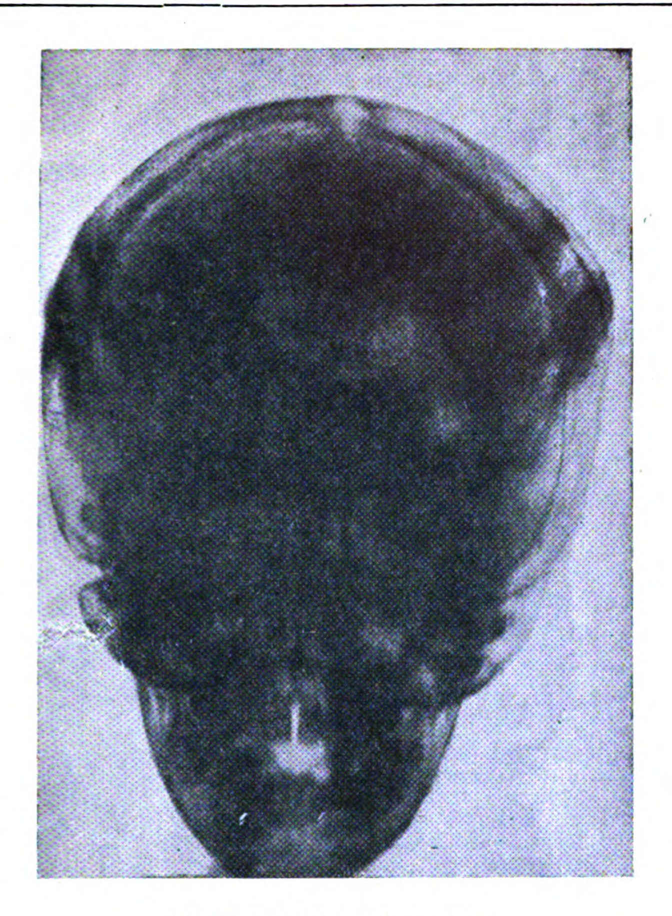


Рис. 21. Снимок задних рогов.



Рис. 22. Правая боковая проекция.



Рис. 23. Левая боковая проекция.

и затылочной доли; боковой желудочек плохо заполнен воздухом и слабо контурирован (рис. 17). На затылочном снимке мы имеем значительное скопление воздуха в субарахноидальном пространстве и хорошее заполнение задних рогов, которые значительно расширены.

Данные дважды проведенной энцефалографии обнаруживают плохое заполнение боковых желудочков, несмотря на их увеличение, и резко выраженный субарахноидальный рисунок. Преимущественное скопление воздуха у лобного полюса наряду с расширением передних рогов боковых желудочков говорит о наличии выраженного атрофического процесса в лобных долях. Возможно, что подобный же процесс имеется в теменных и затылочных долях. Но на всех снимках особенно отчетливо поражение лобной доли. На основании клинической картины, соответствующих экспериментально-психологических исследований (элементы системного слабоумия) и отрицательных лабораторных данных, особенно в сопоставлении с энцефалографической картиной, мы пришли к заключению, что у больного в возрасте 57 лет имеется болезнь Пика. Бумке в своем руководстве по психиатрии также приводит яркую энцефалограмму, указывающую на атрофию лобных долей при болезни Пика.

Энцефалограммы могут выявлять различные пороки, уродства развития. Особенно это демонстративно на детском материале.

Больная С., 6 лет. Воспитывалась вне своего дома, объективного анамнеза получить не удалось. У больной не развита речь, на все обращения к ней реагирует бессмысленным смехом. Взятую в рот пищу не пережевывает, а сосет ее, как ребенок. Неопрятна. Головки не держит и не сидит. Гипотония мускулатуры туловища и конечностей (кисти свисают). Неврологически: сухожильные рефлексы с верхних и нижних конечностей повышены; s > d. клонус стоп, патологических рефлексов нет. Реакция Вассермана в крови и ликворе отрицательна. Белковые и коллоидные реакции в ликворе отрицательны.

23 сентября 1936 г. энцефалография. Люмбальная пункция. Выпущено ликвора 52 куб. см, введено воздуха 46 куб. см. Фронтоокципитальная проекция: резкое расширение передних рогов боковых желудочков и полное отсутствие прозрачной перегородки [septi pellucidi (рис. 18)]. Правая боковая проекция: боковой желудочек резко расширен и в переднем отделе имеет грушевидную форму (рис. 19); верхняя поверхность в среднем отделе бокового желудочка имеет выпячивание. Левая боковая проекция: такое же интенсивное расширение бокового желудочка (рис. 20). На затылочном снимке резкое расширение задних рогов и также отсутствие прозрачной перегородки (рис. 21).

Клинически мы здесь устанавливаем идиотию. Энцефалограмма выявила: 1) внутреннюю водянку; 2) агенезию прозрачной перегородки; 3) процесс сморщивания в подкорковых узлах (выпячивание бокового желудочка).

Диагностическое значение энцефалографии при опухолях мозга уже давно оценено. Надо только не забывать, что иногда опухоли мозга протекают с психопатологическими картинами, затушевывающими даже неврологические знаки. Обычно психиатр у секционного стола выражает изумление, когда после поставленных прижизненно диагнозов (шизофрения, эпилепсия, маниакально-депрессивный психоз) обнаруживаются опухоли мозга. Только за последнее время отмечаются сдвиги в клинической психиатрии, удается уже лучше распознавать опухоли мозга под так называемой психиатрической маской. Психопатология опухолей мозга уже в значительной мере разработана последними работами Шмарьяна [21], Зиман [22], [23], Барук [24], Гордон, Шустер, Тулуз и Шифф, Ларив и Матон [25] и др. Но все же в психиатрических больницах часто опухоли мозга ускользают при прижизненной диагностике. Для психиатра обязательна и топическая диагностика, поскольку мы все больше и больше убеждаемся в роли локальных факторов при конструировании психопатологического синдрома. Энцефалография здесь очень помогает нам, раскрывая завесу над психическими формами церебральных туморов. Наш материал по энцефалографии опухолей мы приведем в другой работе, а здесь только упомянем о случае, где клинически был поставлен тумор лево-височной теменной области, а данные энцефалографии говорили за локализацию опухолей в противоположном полушарии.

Приводим данные энцефалографии, полученные у больной К., 15 лет, дважды.

25 марта 1936 г. Люмбальная пункция. Выведено ликвора 48 куб. см, введено воздуха 45 куб. см. Фронтоокципитальная проекция. Субарахноидальные пространства слева заполнены больше, чем справа. Передние рога правильной конфигурации, левый несколько больше: третий желудочек расширен и сдвинут влево. Правая боковая проекция: в заднем и нижнем отделе бокового желудочка воздух отсутствует; центральная часть желудочка хорошо контурируется; верхний и нижний размер желудочка в центральной части уменьшен. Левая боковая проекция; субарахноидальные пространства хорошо выполнены воздухом; боковой желудочек в переднем отделе слабо контурируется, задний и нижний рог резко расширены и хорошо выражены. На затылочном снимке—неравномерное заполнение воздухом задних рогов: правый слабо заполнен и плохо выделяется, в левом—массивное скопление воздуха.

5 апреля 1937 г. повторная энцефалография. Выведено ликвора 65 куб. см, введено воздуха 60 куб. см. Фронтоокципитальная проекция; субарахноидальное пространство хорошо выполнено воздухом, слева больше, чем справа; передние рога уменьшены в размерах; третий желудочек расширен и сдвинут влево. Правая боковая проекция: передний отдел бокового желудочка и задний рог не проецируется; центральная часть желудочка и нижний рог уменьшены в размерах и представляются в виде узкой изогнутой ленты (рис. 22). Левая боковая проекция: субарахноидальные пространства заполнены интенсивнее, чем справа; центральная часть желудочка, задний и нижний рог резко расширены (рис. 23). На заднем снимке такая же картина, как и при первой энцефалографии.

Данные клинической картины говорили о поражении левой височно-теменной области: у больной были локальные припадки, начинающиеся поворотом головы и глаз вправо, рече-праксические и гностические расстройства (акалькулия, аграфия, вербальная и литеральная алексия, сенсорная и амнестическая афазия, моторная апраксия). Данные же энцефалографии указывают как будто бы на поражение правой височно-теменной области. Энцефалограмма дважды показывает: смещение третьего желудочка влево, неравномерное заполнение субарахноидальных пространств (слева больше, чем справа; уменьшение правого бокового желудочка и частичное незаполнение его воздухом, а также компенсаторное расширение заднего и нижнего рога слева). Примирить клинические и энцефалографические данные можно таким образом, что опухоль, локализуясь в правом полушарии, изменяя левый боковой желудочек, его стенки и поверхность мозга, дает клинически симптоматику левостороннего поражения.

Конечно, предстоит большая работа по дальнейшему совершенствованию техники энцефалографии, получению более тонких снимков. Необходимо сравнительное изучение морфологии мозга и соответствующих энцефалографических данных. Особенно для психиатрии важно подробное изучение хода отдельных мозговых борозд, извилин и картины подкорковых узлов. Пока же психиатрическая клиника должна накапливать соответствующий клинический материал. Энцефалографическое изучение должно итти путем сопоставления с клинической картиной. Кроме того, энцефалограмма проливает большой свет на органическую структуру многих психопатологических синдромов и разрабатываемое нами направление („психодиагностика церебральных заболеваний") получает на энцефалограммах неплохой контроль.

Наша работа является, пожалуй, первой попыткой подойти к выяснению энцефалографии непосредственно у постели психических больных. Намеченное нами более подробное изучение энцефалограмм у эпилептиков и шизофреников даст возможность более ярко обрисовать органическую структуру этих заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Adolf Bingel.* Z. Neur. Bd. 114, 1928.
2. *Р. Я. Голант.* Невропатология и психиатрия., вып. 9-10, 1935.
3. *Winkler u. acobi.* Arch. f. Psychiatr. Bd. 81.

4а. *Линденбратен,*
4б. *Топоркова,*
4в. *Линденбратен и Келер.*
— Вопросы энцефалографии в детском возрасте. Биомедгиз, 1936 (статьи).

5. *Турецкий и Модель.* Сборник. Хроническая гидроцефалия в раннем детском возрасте. Биомедгиз, 1936 (статья).

6. *Э. М. Залкинд*. Труды Первого украинского съезда психиатров и невропатологов стр. 313, 1935.
7. *Giljarowsky*. Z. Neur. Bd. 139, 1932.
8. *Ханларян*. Вопросы социальной и клинической психоневрологии, вып. 3, 1936 (статья).
9. *Самухин, Биренбаум, Выготский*. Советская невропат. и психиатр., вып. 6, 1934.
10. *Гиляровский*. Психиатрия, 2-е изд., 1935.
11. *Мидхин*. } Рентгенодиагностика и рентгенотерапия нервных
12. *Южелевский и Гольдштейн*. } и душевных заболеваний. Ленинград, 1935 (статьи).
13. *Б. М. Берлин*. Сов. психоневрол. № 1, 1933.
14. *М. Д. Рындин*. Доклад в Ростовском обществе психиатров и невропатологов в 1937 г.
15. *Южелевский и Антонов*. Казанский мед. журнал, № 2, 1931.
16. *Мирская и Южелевский*. Сборник. Рентгенодиагностика и рентгенотерапия нервных и душевных заболеваний. Ленинград, 1935 (статья).
17. *П. И. Эмдин*. Медицинская мысль, том V, книга 1, 1928.
18. *С. Н. Андрейчиков*. О структуре амнестического синдрома. Монография, 1937 Рукопись.
19. *Э. М. Залкинд*. Советская невропатология и психиатрия, вып. 4, 1935.
20. *Э. М. Залкинд*. Психодиагностика церебральных заболеваний, 1937. Рукопись.
21. *Шмарьян*. Материалы ко Второму Всесоюзному съезду психиатров и невропатологов. 1936.
22. *Зиман*. Там же.
23. *Зиман*. Сборник. Проблемы клиники и терапии психических заболеваний, 1936 (статья)
24. *Baruk*. Реф. в Zbl. f. d. g. N. u. P. Bd. 61, 1931.
25. *Larrive et Mathon*. Annal. méd.-psych. T. I, № 5, 1936.
26. *Guttmann L*. Röntgendiagnostik des Gehirns u. Rückenmarks durch Kontrastverfahren Handbuch der Neurologie. Bd. 7. t. 2, 1936, реф. в Zbl. f. d. g. N. u. P. Bd. 85. S. 285, 1937.

Год издания XIV *№ 1, 1938 года*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

О СИНДРОМЕ МАНТИЗМА („НАПЛЫВА МЫСЛЕЙ“)

К. А. Скворцов

Москва

Из психиатрической клиники (директор заслуж. деятель науки проф. В. А. Гиляровский) 2 Московского медицинского института

Уже несколько лет как мне приходится, работая в общих и психиатрических больницах, слышать от некоторых больных жалобы на то, что их „одолевают мысли“. Голова хочет освободиться от большого количества быстро бегущих мыслей, и, однако, это не представляется возможным. Больной не может не думать. Часто повторяются одни и те же фразы, приходят ненужные, никчемные мысли, вспоминается детство, какие-либо детали давно прошедших событий и слышанных когда-то речей, виденных лиц.

Больные не видят и не слышат, иначе говоря — не галлюцинируют и не имеют эйдетических образов переживаемого, передуманного. Они не силятся воскресить прошлое или предвосхитить будущее своим воображением. Наоборот, субъекты, подверженные „наплывам мыслей“, переживают свое состояние пассивно и если делают интеллектуальные усилия, то лишь в надежде избавиться от непрестанного думания.

Сначала я встречался с феноменом мантизма среди душевнобольных. Но, присматриваясь и к соматическим в различных клиниках, где приходится работать консультантом, я убедился, что это явление здесь не менее часто встречается. Затем в жизни, среди здоровых, мне пришлось также обратить внимание на несомненные, эпизодически возникающие, „наплывы мыслей“. Случаются такие эпизоды у лиц различных возрастов и характеров.

Каково же клиническое значение данного явления и каковы его особенности, позволяющие использовать данный синдром в целях диагностики состояния, а, значит, и лечения больного.

Самый термин „мантизм“ взят французскими психиатрами, повидимому, у парижского врача Дюмон-де-Монте, оставившего после своей смерти интересную автобиографию (1867 г.), где имеются описания „интеллектуальных вспышек“, особых обострений, потоков мыслей, временами охватывавших автора. Повидимому, филологическое понимание слова должно иметь в виду латинские — mens, mentio, французские mental, mentalité. Значит, мантизм — некоторое функционирование ума, „умствование“, когда нечто думается, мнится. Само наименование подчеркивает и выдвигает на первый план интеллектуальный компонент феномена.

Пьер Жанэ в своей работе о навязчивых явлениях и психастении останавливается на феноменах мантизма, обозначая их как „умственную жвачку“ или как „насильственные мечты“. Шаслен говорит о дефилировании идей, которых больной не в состоянии задержать и над которыми не успевает поразмыслить. Это —„форсированные грезы“, как и в описаниях Жанэ.

Рог-де-Фюрса, Леви-Валенси называют мантизмом состояние, при котором наблюдается и скачка идей и навязчивые мысли. Дид и Гиро определяют мантизм как быстрое дефилирование мыслей, в которых больной отдает себе отчет и от которых страдает, так как это состояние сопровождается чувством беспокойства и тревожного сомнения, как то бывает при навязчивости. При этом субъект не хозяин своих мыслей.

Лямаш сводит феномен мантизма к трем основным признакам: 1) субъект не может ни вызвать ни подавить свои, как бы автоматизировавшиеся представления; 2) при мантизме дело идет о живых представлениях, связанных с механизмом воображения, в чем субъект отдает себе ясный отчет; 3) переживания мантизма всегда сопровождаются беспокойством и тоскливыми

сомнениями. Так, у здорового человека после долгих умственных занятий, после употребления вина, после длительного железнодорожного путешествия возникают к ночи, когда субъект уже в постели, одно за другим различные представления. Иногда это фразы, слова, мотивы, иногда — образы, сцены. В образах этих нет реальности и объективизации в пространстве, нет красок или ясных форм. Наоборот, все они совершенно субъективны. В различных случаях мантизм как бы носит преимущественно слуховой, зрительный или, что чаще, идеаторный характер. Мантизм нельзя назвать грезами наяву или онирическими переживаниями. Он лишен продуктивности первых и яркости и оптических компонентов последних. Воображение бездействует, ничем не разнообразя возникающие представления. Слова, фразы, мотивы снуют друг за другом. Какой-либо образ или мысль проходят, не получая дальнейшего развития, сменяясь новыми без связи с предшествующими. Иногда это просто переливание из пустого в порожнее, стереотипное повторение одних и тех же впечатлений дня. Возникает раздраженность, напряженность вследствие неотвязного потока представлений. Если состояние мантизма затягивается, субъект переживает тревогу, не спит, бывает принужден встать с постели, чем-либо заняться. Мысли успокаиваются, но как только делается попытка уснуть — снова начинается тот же поток. Если сон приходит, он бывает глубоким, и субъект просыпается утром освобожденным и спокойным.

Дюмон-де-Монте описывает характерное свойство мантизма — автоматизм. „Психика не бывает здесь актером, она скорее зритель поневоле. Надо пережить эту картину, чтобы понять невозможность сопротивления... Я утверждаю, что несмотря на все усилия, моя воля не могла справиться с моими мыслями. Они летели рикошетом от предмета к предмету и не позволяли себя обуздать. Получалось нечто схожее между мною с моими способностями и всадником на взбесившейся лошади. Очевидно больному так же невозможно противостоять наплыву своих мыслей, как нельзя ему воспротивиться образованию отечности на ушибленном месте тела".

Примером высказываний подобного рода может служить короткая запись одного больного.

1.—Больной Р — нов, 41 г. Диагноз: нервное истощение, заглохший туберкулез легких (д-р Скипетров).—„Мысли, как клубок, одна кончается, другая начинается, лезут в голову, никак не могу уснуть. Мыслей больше вечером, когда ложишься спать, днем — редко. Когда останешься один, ляжешь, тут и начинается... Мешают спать. Стараешься не думать, отогнать их, но — никак. Встаю по ночам, зажигаю огонь. Вчера, например, все думалось об одной гражданке в ботах... Почему-то все думалось: „она в ботах, а зачем они ей?"... Мысли бывают совсем ненужные и пустые".

2.—Ж — ий, 37 лет. Диагноз: невротические реакции, вегетативно-сосудистая неустойчивость.

После ряда мелких неприятностей по службе испытывает вечером беспокойство, тревожность, долго не может уснуть. В голове много мыслей, все они касаются неприятностей вспоминаются мельчайшие детали отдельных сцен. Затем все повторяется снова и снова, очень похоже, однообразно. Ж — ий не может читать, заниматься срочным проектированием. Круг мыслей замыкается пережитым на работе, словесное оформление представлений в большей своей части остается одним и тем же. Утром Ж— ий просыпается совершенно свободным от „неприятной мельницы" в голове.

3.—Больная М — ова, 29 лет. Страдает чрезмерной тучностью. Злоупотребляет вином. После обильного ужина с вином ощущает „роение мыслей" в голове. Мысли самые неожиданные, ненужные, продумать их бывает невозможно, они тотчас расплываются. Больная — „не хозяйка в своей голове". Поток мыслей утомляет и тревожит больную, она чувствует дремоту, но уснуть не может, хочет отогнать набегающие мысли и не справляется с ними. Интересно, что этот „рой мыслей" посещает М—ву всякий раз, как только она неумеренно поест и немного выпьет.

В этих случаях мантизм провоцируется эмоциональными переживаниями вегетативно-сосудистыми нарушениями, расстройствами обмена, интоксикациями. Наиболее существенным здесь надо признать исчезновение наплыва мыслей после сна. Следует отметить также, что психогенный мантизм имел свою тему и свой узкий круг представлений. В первом и третьем случаях тематика не фиксирована, однако мысли имеют тенденцию к многократному и стереотипному повторению. Защиты никакой не вырабатывается, особенно — ритуальной защиты, как-то свойственно больным с обсессиями.

В спокойном потоке представлений, происходящем в центральной нервной системе, где-то на небольшом участке или неглубоко происходит быстрый круговорот, покрывающий поверхность потока мелкой рябью.

Эти явления возникают эпизодически и сглаживаются по мере разрешения конфликта, по мере освобождения от интоксикации. Длительность всего периода — от нескольких дней до нескольких месяцев.

При явных органических поражениях мозга уже в самых начальных стадиях болезни можно слышать от больных о „наплыве ненужных мыслей“. Эти жалобы встречаются у туморозных, у паралитиков, при сифилисе мозга, рассеянном склерозе и пр. К особой группе здесь надо отнести энцефалитиков, где не всегда легко под более мощными механизмами насильственности и навязчивости, онероидными и фантастическими переживаниями обнаружить более тонкие компоненты мантизма. Во всей органической группе „наплыв мыслей“ держится стойко, то скрываясь и подавляясь грубыми явлениями деструкции, то снова обнаруживаясь с достаточной убедительностью.

4.—М — на, 43 лет. Диагноз: прогрессивный паралич. Жалуется на „напряженное состояние мыслей“, растерянность, головные боли, кажется, что „мозг работает всю ночь, не отдыхая“. „В голове много мыслей — посторонних, бесполезных, неотвязных“.

В 1931 году привита малярия. В период от 1931 по 1934 г. относительное здоровье, мантизма не бывает. В 1934 г. снова „наплывы мыслей“. „Они текут помимо воли, иногда непонятно даже о чем, мысли какие-то глупые, нелепые, непонятные“. В дальнейшем, к 1935 году, у больной развились „звучные мысли“. В этом году, после продолжительного курса лечения, больная пишет: „мысли захватывают сейчас же, как только кончается необходимость говорить, поэтому присутствие людей, радио — утомляет и раздражает... Какого-либо содержания в мыслях, пожалуй, просто нет, они бессвязны и потому ход их неуловим. Общий тон их — минорен. Возможности бороться с ними нет, может быть потому, что они сильнее моей воли, может быть потому же, почему каждый человек стремится к себе домой, как бы безотрадно там ни было“...

На этом примере можно проследить явления мантизма на протяжении нескольких лет. Яркие психопатологические феномены, как галлюцинации, бред, дезориентировка — закрывают собою „наплывы мыслей“. Однако, механизм мантизма не разрушается окончательно. Изменено все содержание, ясность, темпы, связи мышления и представлений. Выступают ярче явления автоматизма. Мысли более элементарны. Место детерминирующих установок занимается пассивностью. Субъект как бы безмолвно и невольно воспринимает свои собственные, пробегающие нестройной и пестрой толпой, мысли. Колорит церебральной дефектности несомненно лежит в основе приведенной картины состояния.

Схожие синдромы можно иногда проследить при интоксикационной эйфории или при эйфории от истощения или даже при угрожающей смерти.

Пикар описывал случаи так называемой „тахипсихии“ и автоматического бегства идей при эпилепсии. Однако здесь очень трудно диференцировать мантизм от значительных изменений сознания, что может иметь место и в состояниях умирания. Не следует, конечно, всюду и во что бы то ни стало искать мантизм. Не стоит, в частности, причислять к мантизму или, вернее, находить мантизм в состояниях резко измененного сознания.

Нам приходилось наблюдать несколько случаев опухолей мозга у подростков, причем „наплывы мыслей“ отмечались больными уже в самых начальных стадиях заболевания. Однако мантизм не представляется здесь специфическим признаком и не стоит в прямой зависимости от повышения внутричерепного давления. Тем не менее после декомпрессии или после радикальной операции „хаос мыслей“ приобретает известный порядок. Интересно, что эмоциональные моменты и ощущения жестокой головной боли не оказывают существенного влияния на „механически вращающиеся“ мысли. Больной поневоле загроможден неимоверным количеством ненужных и неинтересных мыслей, он не владеет ими, не может выйти из поля действия этих „пулеметов-мыслей“.

У артериосклеротиков несомненно бывают эпизодические наплывы мыслей. И если у подростков можно встретить активную готовность к грезам,

фантазиям и „снам наяву“, то люди пожилые часто вовсе не хотят иметь „ненужных мыслей“, которые все-таки их преследуют. Не только эмоциональная ранимость или отдельная психогения имеют здесь значение. Как и везде, мантизмом окрашиваются истощение церебральных функций, органическая недостаточность, несостоятельность перед легкой даже интоксикацией. При артериосклерозе мантизм сравнительно редок.

Быть может частота появления мантизма в начальных стадиях шизофренического процесса служит до известной степени индикатором на неустойчивость церебральных систем и на токсический генез наступающих в организме изменений. В периоде продвинувшегося заболевания, если оно не разрушило мыслительных способностей и не резко перестроило всю личность, также можно встретиться с феноменом мантизма, например, там, где компоненты психического автоматизма Клерамбо не покрывают целиком всей картины состояния. Некоторые авторы говорят о „малом автоматизме“. И в эту область скорее всего можно отнести „наплывы мыслей“.

Одна больная, прослеженная мною в течение десяти лет и страдавшая вначале болезненными особенностями психастенического порядка, а затем обнаружившая характерные черты шизофрении, очень картинно описывает различный характер своих мыслей. Здесь воочию можно убедиться в динамическом развитии феноменов мантизма, в переходе их в „звучащие мысли“, параллельные мысли и в отчуждение.

5.—Больная Т., 34 лет. Астенична. Страдала туберкулезом. Малокровна. Инвалид.

Больная пишет в своем дневнике нечто вроде стихотворения в прозе:

„Душа и мысли

Мне иногда кажется, что моя душа похожа на маленькую больную девочку: она не может бегать, хотя у нее есть ноги; она не может рвать цветов, хотя у нее есть руки; она не может видеть, хотя у нее есть глаза; она не может говорить и петь, хотя у нее нет никаких физических повреждений. Почему же она не может жить? И только один ответ нахожу я на этот вопрос. Ей мешают мысли. Мысли представляются мне иногда в виде быстро бегущих мальчиков на коньках-роликах. Они бегут нескончаемой вереницей, догоняя и перегоняя друг друга. Они сливаются в общем узоре мелькающих линий. Маленькая больная девочка не может уловить их. Неповоротливый старичок-язык не поспевает за ними. Вот поэтому-то маленькая девочка не может ни говорить, ни петь.

Иногда мысли представляются мне в виде ворчливых и тощих старых дев, они не бегут бесконечной вереницей, как мальчики на роликах, они проходят медленно одна за другой тесным кольцом и, двигаясь по узкому кругу, они постоянно возвращаются снова, топчутся на месте и зудят-зудят. Это — навязчивые мысли. Они заслоняют от девочки светлый мир, под влиянием их вечной воркотни она начинает прясть своими худенькими пальчиками бесконечную пряжу навязчивых действий. Вот потому-то маленькая девочка не видит светлого мира и не может рвать лучезарных цветов жизни.

Иногда мысль кажется мне страшным чудовищем с острым клювом и цепкими когтями. Она налетает внезапно, как зловещая птица, и клюет мою душу. Это — страх. За ним тянется тяжелая цепь ужасов, которые охватывают больную девочку и давят ее как тисками. Тогда маленькая девочка не может ни дышать, ни жить“...

В другой период заболевания та же больная записывает:

„Очень много мыслей, вереница мыслей, быстрота мыслей, недостаточность слов. Начало первой словесной фразы, в голове же десять, сто, тысячи мыслей. Не успеваю их назвать. Большая утомительная напряженность для соблюдения последовательности речи, письма. Трудно, утомительно писать дневник, не пишу. Дневник — копия с устной жизни, не жить ведь не могу. Слов мало, мыслей много. Мысли без речи“.

Эта же больная, но уже на прямой вопрос, не бывает ли у нее наплыва мыслей, пишет в 1937 г.:

„Вдруг среди работы, уроков, в голову сразу врывается вихрь мыслей, воспоминаний, образов. Было трудно прогнать эти мысли и сосредоточиться на работе, эти непрошенные мысли врывались опять и выталкивали мысли нужные... На уроках еще в гимназии со мной часто бывало, что я, как говорится, с неба упала, уносилась со своими мыслями и не слышала объяснений учителей. Эти мысли неслись одна за другой. Они не останавливались, не задерживались, они сменялись в мозгу как кинокартина. Такие мысли я сравнивала позднее с мальчиками на коньках-роликах. Они не наплывали, а, вернее, пролетали вихрем, проносились ураганом. Их была масса, задержать их было невозможно и воплотить в слова — то же. Бывает у меня,

действительно, наплыв и нагромождение мыслей друг на друга. Но это образами. Слово вызывает яркую картину, она не улетает, как при первом наплыве мыслей, но на нее нагромождается другая картина, третья, четвертая... тысячная. Они растут как клубок. Они громоздятся друг на друга, они давят. Клубок не может размотаться, потому что в основе его лежит первый образ. Последующие мысли уже утеряны для сознания, уже замотаны другими, но они здесь, они давят. Облечь их в слова мне бывает трудно. Даже последнюю мысль не могу повторить, так как она молниеносно заматывается другой. Чувство, которое я тогда испытываю, похоже на чувство человека, недавно начавшего изучать иностранный язык. У него много русских мыслей в голове, но он подыскивает иностранные слова, чтобы их выразить“...

Наряду с этим у больной бывает „пустота в голове“, „обрывы мыслей“, „отсутствие мыслей“, в то же время много слов, болтливость.

„Слова не связаны с мыслями. Это очень мучительно, потому что кажется, что говоришь не ты, а какой-то другой человек, автомат. Мозг не поспевает за словами или думает другое... Бывают у меня теперь (1937 г.) и мысли-звуки, но это редко и никогда не сопровождается наплывом мыслей“.

6.—Больной К., 26 лет, диагноз: шизофрения. Иллюзорные восприятия, большая вялость, резонерство, обстоятельность. „Не хочется думать, а все никак не прогнать мыслей. Хочу отдохнуть, ложусь, закрываю глаза, выключаю свет, но не могу избавиться от потока мыслей. Одна за другой, о прошлом, о детстве, о том, что видел на улице, о каких-то цифрах, матери. Не успеваешь одну начать думать, а их уже опять много новых и все очень быстро. Ни к чему и совсем ненужные. Иной раз так целый день, а иной раз не бывает и по неделям“.

„Может быть думается о таких пустяках, почему у человека пять пальцев на руке или почему масло масляное?“

„Нет, это другое. Это бывает, но тогда душа упрется и стоит без движения. Это не то“.

Не намереваясь загружать далее свое изложение пространными описаниями случаев или приводить отдельные истории болезни для каждой нозологической группы, я все же позволю себе коснуться этих групп, чтобы попытаться выделить явления мантизма среди навязчивых мыслей, гипоманиакальных ажитаций, резонерства, шизофренических расстройств мышления и т. п.

Нельзя думать, что мантизм специфичен для шизофрении. Однако, он входит нередко в сложную картину этого заболевания. На двух последних примерах можно видеть, что больные сами выделяют известные особенности как формы, так и содержания одолевающего их наплыва мыслей.

Психопатологическая картина в ее поперечном и продольном разрезах характеризуется той или иной комбинацией отдельных симптомов и их закономерной сменой во времени. Если рассматривать мантизм как своеобразный синдром, то приходится видеть различные его вариации, входящими в те или иные картины состояний. Бывает богатый и бедный мантизм, пестрый и однообразный, нелепый и психологически выводимый, гипермнезический повторяющий свое содержание, и каждый раз новый, неожиданный, словесно обозначаемый и не находящий быстрого и адэкватного выражения.

Известным картинам психических состояний свойственны компоненты мантизма. В структуре других трудно представить себе возможность тонкого нарушения активности личности, связанного с интеллектуальными растеканиями, переживаемыми в той или иной форме наплыва мыслей. Чаще всего различные соматопатии и связанные с ними состояния психического истощения способствуют появлению мантизма. Навязчивость, гипоманиакальность, аутистические установки, резонерство, онириам, эйфория, отчуждение от мира реальных восприятий, деперсонализация, грезы наяву, боваризм, ипохондричность, нерезкие расстройства сознания (дремота, предгипнотическое состояние), психастеничность, синдром Клерамбо,— вот та, примерно, область, где можно предполагать развитие наплыва мыслей. С другой стороны, грубые и массивные психические расстройства — кататонический синдром, аментивное состояние, делирий, спутанность, маниакальное состояние, слабоумие, выраженный бред или неврологические выпадения пограничного характера — не оставляют места для более тонкого мантизма. Так, среди огромных волн в сильный ветер мы не находим мелкой ряби.

Мантизм, как и большинство синдромов, не является чем-то неизменным,

специфичным. Он получает известную динамику и соответственную окраску при различных заболеваниях, но в то же самое время сохраняет и нечто свое, иначе не стоило бы говорить о мантизме, как о синдроме. В целостном комплексе мантизма затруднительно все компоненты относить к нарушению одной какой-либо области психики, скажем — к нарушениям воли, чувства и т. п. Однако, наиболее пораженными представляются здесь интеллектуальное функционирование и инициатива личности. Больные говорят именно о своих мыслях: о своеобразном их содержании, о расстройстве самого процесса мышления. Конечно, колорит переживаний принимает соответственную окраску.

Груле различает: 1. Нормальное направление мышления при расстроенном осуществлении. Примерами могут служить: скачка идей, заторможенность, спутанность, оскудение. 2. Расстроенное направление при ненарушенном проведении процесса (навязчивые представления, сверхценные идеи, бредовые концепции и т. п.). 3. И направление и механизм являются ненормальными — шизофренное мышление.

Нам представляется, что при наплыве мыслей более страдает структура, а не направление мышления. Однако, при некоторых видах мантизма расстраивается и направление. Это бывает по большей части у шизофреников. Обращая внимание на клинические особенности мантизма в отношении формы, содержания и динамики, мы получаем возможность выделять его среди других синдромов и состояний, отмечая попутно сходные черты. Так, при эмоциональных занозах у сравнительно здоровых субъектов имеется, несомненно, наплыв мыслей, невозможность не думать, повторения, часто ограничение несколькими фразами, в иных случаях — автоматичность хода мыслей. Но мысли движимы одной тематикой, одним доминирующим переживанием. На первый план выступает эмоция, она представляет субъективный фон, дает координаты интеллектуальным устремлениям для преодоления трудной ситуации. Между тем более типичный мантизм не имеет стойкой тематики, безразличен для больного по содержанию, никаких препятствий и никакой цели для мысли больного не представляет, возникает неожиданно, без провоцирующей психогении.

Так называемые „сны наяву“, грезы, медленнее по темпу, нежели поток мантизма, они находят себе известную тематику, часто дороги по содержанию для грезящего субъекта, он непрочь, он хочет погрузиться в приятную волну фантазий. Как можно видеть, эти особенности противоположны мантизму. Но, как и в мантизме, грезы идут не на поводу какого-либо задания, мысли разрыхлены, сопровождаются побочными, детерминирующие тенденции отсутствуют или быстро падают. По содержанию грезы наяву бывают часто обращены к случайным восприятиям, в повседневной жизни как бы переслаивают реальные установки. Динамика грез питается влечениями, желаниями. Идет игра, сменяются и расплываются цели. Грезы часто устремлены на будущее, мантизм — никогда. Этой последней чертой он сродни сновидениям. И, вообще, если сравнивать сны наяву со сновидениями, то мантизм, может быть, займет некоторое промежуточное положение. Как и во сне, в мантизме многое ново, неожиданно, самодвижуще, но, конечно, конструкция феномена совершенно иная: нет образности, нет глубокого изменения сознания, содержание характеризуется наклонностью к повторению и т. д.

Очень интересны переходные формы между грезами и мантизмом. Чаще это бывает у глубоких шизоидов, без грубых процессуальных расстройств.

7.—Больная Д., 23 лет. Физически слабая, астеничная. Туберкулез лимфатических желез. Интеллект хорошо развит. Манеры и моторика своеобразные.

„У меня дворец, я царевна,—записывает больная,—но не в одной какой-либо стране, а весь мир принадлежит мне, но я не госпожа в полном смысле этого слова. Я только руковожу поступками подвластных мне людей в искании вечной красоты и правды. У меня неограниченная власть. Я могу творить добро и помогать каждому; все, кто честно и радостно трудится— будут иметь счастливую жизнь.

... Человек, которого я, королева, люблю, жил и тогда со мной в моих грезах, когда счастье всех окружающих еще не было устроено, он разделял со мною все мои труды и заботы. Эта тема моей грезы, как основа, как канва, по которой ткутся бесчисленные узоры событий. Тема почти всегда остается одной и той же: это построение счастливой и безоблачной жизни. Мысли в грезах перегоняют одна другую. Я не могу за ними уследить. Они походят на стаю птиц, но не на правильную стаю, а рассеянную. Журавли летят треугольником, а мои мысли летят как рассеянные бурей листья. Они оторваны от меня...

„Дубовый листок оторвался от ветки родимой“. Этот листок — я. Листок — бедный мечтатель. Лермонтов — мой любимый поет. Мне кажется, что он стоит за моими плечами. Мои мысли торопятся как лошади на рысистых испытаниях. Иногда мне хотелось бы от них отдохнуть, но они все кружатся. Ведь это какой-то буран. Я больше люблю первые мгновения после грозы. Ведь это тоже отдых утомленной, взволнованной и возбужденной природы“...

В приводимом примере имеется наплыв и темп мыслей по типу мантизма, но в то же время они зависят от главной тематики, имеются внешние ассоциативные звенья в грезовой цепи, что свойственно „снам наяву“.

Некоторые мелкие, скорее формальные, особенности витиеватого и обстоятельного мышления у эпилептиков и психопатов или даже у некоторых энцефалитиков и ипохондриков могут походить на мантизм. У них иногда бывает множество толпящихся представлений, протекающих довольно быстро. Больным трудно избавиться от назойливых мыслей, ненужными арабесками закрывающих основную тенденцию. Однако доминирующие представления удерживаются, психологически выводимы. Одним словом, по правильному определению Яррейса, здесь имеется „упорядоченная скачка идей“. Другое дело при различных степенях гипоманиакальных и маниакальных состояний. Здесь стремительный поток мыслей, неспособность удержать главные ассоциации, смена целевых представлений. Бегство идей нередко питается внешними ассоциативными стимулами, у больных имеется неудержимое влечение к говорению, облегчение психомоторных процессов. В отдельных случаях бывает и немой поток: больные молчат, но переполнены мыслями, беззащитны перед этим потоком. Каждое представление является калифом на час, вернее на мгновение. Все возможно и одинаково важно. Больные ажитированы и активны. Здесь многое можно сблизить с наплывом мыслей при мантизме, но ясна и существенная разница. Фон переживаний при мантизме нельзя назвать эмоционально положительным, больные по большей части тяготятся бесцельным и однообразным думаньем. Они молчаливы, вялы, малоподвижны, не могут отвлечься при внешних раздражителях. Мысли идут по каким-то внутренним механизмам. Больные совершенно не предприимчивы, мантизм не приводит ни к каким актам. Мобилизуются скорее попытки защиты или отвлечения от мантизма, отдаленно напоминающие защиту при навязчивости, но лишенные элементов штампованного ритуала.

При депрессивных состояниях, именно у пресенильных, бывают эпизоды гипермнезического продуктивного мантизма, когда перед больным (или чаще больной) развертывается вся его жизнь, вспоминаются детские стишки, детали давно прошедшего. Устремленность и доминантность какой-либо научной мысли, сверхценность идеи или ее бредовое качество выводят эти идеи из круга мантизма. Эти идеи признаются субъектом за свои. Чужие, „деланные“ мысли, аутохтонные идеи имеют общее с мантизмом во внезапности, в окраске чем-то новым. Повидимому, и там и здесь механизм возникновения связан с дезактивацией личности.

Сложный феномен навязчивости, особенно в расширенном его понимании, в приложении ко всему, что бы только ни продуцировалось с характером навязчивости (ощущения, мысли, действия, страхи, перверзии и т. д.), имеет еще больше точек соприкосновения и как бы переплетается с мантизмом. По всей вероятности и органическая обусловленность является общей в генезе этих явлений. Диференцирование представляется здесь нередко затруднительным. Фобии по большей части ограничены на известное время известным кругом, локальны. Направления страхов фиксированы. Каждая

фобия как бы отделена от других. Преморбидная личность отличается тревожно-мнительным, психастеническим характером. Обсессии чаще носят конституциональный, а не эпизодический характер, если они не вызваны только церебральным поражением. Мантизм — более широк, мысли могут не ограничиваться никаким кругом, фобий не бывает, ритуала защиты и скрупулезности выполнения какой-либо навязчивости ни в малейшей мере нет. Только мысли текут неотвязно, но они быстры, иногда не успевают быть продуманными, содержание их самое разнообразное, безразличное. Больного тяготит скорее самый процесс мелькания мыслей, нежели их содержание. В навязчивости — эмоции и резче и отрицательнее. Так, на примере пятом образно представлены переживания мантизма и навязчивых мыслей. Нередко и то и другое выступает совместно.

Как известно, со времени Крафт-Эбинга и Вестфаля учение о навязчивости многократно пересматривалось и углублялось. Но вместе с тем оно чрезвычайно расширилось, признав за навязчивостью самые разнообразные психопатологические механизмы. Явления мантизма всего ближе к первоначальной (1877 г.) концепции Вестфаля о навязчивых представлениях. Он пишет: „Я понимаю под навязчивыми представлениями такие, где при неповрежденном в прочих отношениях интеллекте и без какого бы то ни было чувственного или аффективного причинения, против воли субъекта выступают (представления) на первый план сознания и не могут быть изгнаны. Они мешают и перебивают нормальное течение представлений, и больной признает их всегда как ненормальные, чуждые, старается противостать им при помощи своего здорового сознания". Недаром такая формулировка Вестфаля не удовлетворяла позднейших исследователей, подчеркивавших, например, роль чувства в генезе и в механизмах навязчивости. Имея в виду церебральную или соматопатическую обусловленность как навязчивости, так и мантизма, естественно разыскивать здесь общие черты, сообщающие феноменам колорит автоматизма, механичности. Нечто сходное, но в отношении внешних объектов, бывает при наблюдающихся у органиков или соматопатов гиперметаморфозе, описанном Вернике, или гиперпрозексии, описанной Крепелином. Курт Шнейдер указывает на характерологические непонятности навязчивых идей и на изменения сознания. В ином плане должны быть поставлены ананкасты. Если Фридман находит 26 форм навязчивости и Жанэ 32, то, конечно, проявления мантизма неисчислимы. Лямаш утверждает, что всякая шизофрения вначале дебютирует мантизмом. Он перечисляет несколько форм для примера: простая, прогрессирующая, со спутанностью, с резким нарушением аффектов, дементные, хронические формы, синдром Клерамбо.

За последние три года мне приходилось специально присматриваться к шизофреникам в этом отношении, тщательно расспрашивать их. Нужно признать, что с категорическим утверждением Лямаш невозможно согласиться. Тем не менее среди молодых, мало деградировавших шизофреников мантизм встречается часто и наиболее типичен. У конституциональных невротиков, если не присоединились моменты интоксикации, истощения или эмоциональной травмы, мантизма не бывает. Повидимому мантизм при шизофрении знаменует собою первый этап психической дезагрегации, автоматизма и начало экстериоризации мыслей больного, которые после будут считаться не своими. Как в моторике при шизофрении освобождаются различные автоматизмы, гримасы, стереотипии, так эмансипируются и мысли.

Недавно в клинике проф. В. А. Гиляровского (д-р Геркелидзе) была одна молодая шизофреничка В., интеллектуально одаренная, физически очень слабая, у которой в течение нескольких лет развивались явления мантизма, навязчивых идей и, наконец, бреда. В центре всего стоял муж больной. Он же являлся объектом и мантизма. Однако наплыв мыслей вначале шел гораздо шире, вовлекая в свою орбиту множество побочных представлений. Постепенно, в течение лет и месяцев, наступило бредовое сужение, но зато и более ясная формулировка.

Несомненно, если у субъекта, большей частью молодого, имеются типические эпизоды мантизма и если нет большого истощения, симптомов органических нарушений, интоксикации, то следует подумать о возможности медленного развития шизофрении. Но, конечно, нельзя отрывать от целой личности один симптом и отождествлять начало шизофрении с мантизмом. Сам же Лямаш в конце одной из своих работ добавляет: „особенно плох мантизм в прогностическом отношении, если имеется и снижение активности и аффективное безразличие"...

Толкования различными авторами основного расстройства при шизофрении настолько широки, что, конечно, некоторые положения могли бы иметь в числе своих объектов и мантизм. Таковые утверждения о падении психической активности, аперцептивной слабости, гипотонии сознания и т. п. При мантизме, повидимому, имеются какие-то неясные расстройства внутренней речи или так называемых предречевых образований: „мысли летят без слов", повторяются „бессловесные воспоминания". Бывает телеграфный стиль, оскудение словами. Ни шизофазии, ни архаических сгущений, тем более символизаций, мы никогда в мантизме не находим. Действительно, как при Zerfahrenheit в наплыве мыслей нет упорядочивающих факторов, мышление вертится впустую. Но нет ни игры словами, ни расхождения слов со своими значениями, ни распада, ни слияния понятий, нет закупорки мыслей или их отнятия, нет новых слов. Быть может, всего целесообразнее относить мантизм к „малому психическому автоматизму", находя, при известных ограничениях, сходство с сенсорными или моторными расстройствами в органических или симптоматических психозах.

Клерамбо так говорит о наплыве мыслей при хронических галлюцинаторных психозах: „Мантизм, идеоррея, различные гипермнезии, немое развертывание воспоминаний — эти феномены, если и не представляются анидеичными по содержанию, то по крайней мере бывают лишены ассоциативной причинности. Для нас очевиден их механический генез, триумф акцессуаров над существенным"... Однако Клерамбо, приводя механические интерпретации и анатомические догадки о генезе феномена, не упускает из виду и роли личности, не выдвигая, правда, ее значения на первый план. Для нас самым важным представляется указание Клерамбо на церебрально-соматическую обусловленность „малого автоматизма". С этим нельзя не согласиться. Мантизм может оказаться предвестником грядущего „большого автоматизма" — синдрома Клерамбо, предвестником психических и псевдогаллюцинаций, феномена отчуждения, эхо мыслей или, наконец, деперсонализации. Один шизофреник, долгие годы страдавший наплывом мыслей, заявил мне недавно: „мой мозг теперь перестал работать как машина, он получает теперь готовые мысли"...

С течением времени компоненты большого психического автоматизма покрывают мантизм. Однако и здесь иногда, после выздоровления от инфекций, после наркоза, перед засыпанием, можно наблюдать наплывы мыслей по типу мантизма. У людей, вообще психически здоровых, но страдающих различными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, легочными, сердечнососудистыми, эндокринными, расстройствами обмена, нарушениями в области высших органов чувств или ц. н. с., различными опухолями, поправляющихся от инфекций, после травм головы, у самых различных наркоманов бывают эпизодически возникающие, на часы и дни наплывы быстро текущих и часто ненужных мыслей. Это угнетает больных, не дает отдыха, лишает сна.

Несмотря на чрезвычайно широкий круг заболеваний, где можно встретиться с тем или иным видом мантизма, несмотря на то, что синдром этот тесно входит в другие психопатологические картины, нам кажется, он заслуживает выделения. Страны с французским наречием ввели это понятие даже в учебники (новейшие), изредка пользуются этим обозначением англо-американские авторы. Как мы видели, понятие мантизма не покрывается пол-

ностью ни навязчивостью, ни гипоманиакальностью, ни изменением сознания. Одно то, что большинство соматических заболеваний может причинить в известный момент своего течения приступ мантизма, резко выделяет этот феномен среди, например, навязчивости. И, с другой стороны, будучи близким по некоторым механизмам к шизофрении феномен „наплыва мыслей" показывает направление для поисков патогенеза и этиологии той же шизофрении.

Различные нюансы феномена различно комбинируются по своим темпам, длительности, конструкции и содержанию. Наиболее типичны, как указано, идеоррейные дебюты шизофрении. Наряду с другими сопутствующими признаками, мантизм может иметь семиологическое значение в нозологии, хотя узко специфичным его нельзя назвать. Понятно, что яркого внешнего выражения в позе, мимике, а тем более в речи наплыв мыслей обычно не имеет.

Среди нашего материала (психиатрическая клиника 2 МГМИ, Донская лечебница, 2 и 5 городские больницы, Тимирязевская больница и Московская загородная психиатрическая больница) преобладали лица в молодом возрасте.

ВЫВОДЫ

1. Можно выделять своеобразный психопатологический синдром, получивший у французских авторов название мантизма (mentisme). Он характеризуется непроизвольным наплывом мыслей самого разнообразного содержания, часто ненужных, однообразных, утомительных. Ассоциативные процессы не играют при этом существенной роли. Субъект испытывает ощущение пассивности, иногда тревожного напряжения. Происходит значительное ускорение темпа течения представлений, причем некоторые из них не получают в мыслях словесного выражения, другие имеют наклонность к немому многократному повторению.

2. Мантизм возникает эпизодически у больных соматиков, подверженных по большей части длительным истощающим страданиям. Равным образом различные нетяжелые отравления, расстройства обмена, реконвалесценция, органические поражения мозга, нервнопсихическое истощение предрасполагают к появлению синдрома. Среди психически-больных мантизм чаще всего встречается при шизофрении, протекающей вяло.

3. Синдром „наплыва мыслей" получает различные оттенки в зависимости от личности, особенностей течения болезни и ее формы. Также большое значение имеет фактор времени как в развитии отдельного эпизода, так и во внутренней конструкции измененного интеллектуального функционирования.

4. Своеобразные варианты мантизма могут возникнуть при аффективном причинении (опасность для жизни, напр.) или значительно измененном сознании.

5. Длительность единичного синдромального эпизода оценивается от нескольких минут до нескольких часов. При шизофрении наблюдаются затяжные наплывы мыслей, лишь на короткое время оставляющие больного.

6. Наличие мантизма не дает диагноза болезни, но очень важно в оценке соматического и психического состояния больного. Мантизм говорит за органичность, за соматическое истощение или исподволь протекающую интоксикацию.

7. Изучаемый синдром служит выражением тонкого изменения личности и с этой стороны важен для диагностики состояния, что особенно ценно в начальных стадиях заболевания, когда происходит выбор терапии. Мантизм отличается хрупкостью и деликатностью и может быть закрываем более грубыми психическими расстройствами.

8. Изучение феноменов мантизма представляет психопатологический интерес для углубленного понимания расстройств мышления, связей мышления и речи, так называемых предречевых образований, построения синтаксической речи, наконец, отчуждения собственных мыслей и речи.

9. Самый термин „мантизм" следует ввести в клинический обиход.

Год издания XIV · № 1, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОКСИАППАРАТ МОЕЙ КОНСТРУКЦИИ И ЕГО ВАРИАНТЫ

Доцент Г. А. Курашкевич

Краснодар

Из клиники нервных болезней (зав. проф. В. Я. Анфимов) Кубанского медицинского института имени РККА

Как известно, применение кислорода с лечебной целью началось с момента его открытия Пристлеем (Priestley) и Шееле (Scheele) в 1771 - 1772 гг. Вначале кислород применялся в форме ингаляций с введением для этой цели сперва кислородной подушки, а затем аппарата Рот - Дрегера, маски Неклу - Лежандра и других приборов, как, например, инсуфлятора Либермана с гортанным наконечником. Подкожное же вдувание кислорода было введено в медицинскую практику только в 1900 г. Доминэ (Dominé), хотя Спалланцани (Spallanzani) еще в 1774 г. доказал опытами на животных безвредность подкожных инъекций кислорода под кожу.

В 1902 г. Гартнер (Gartner) на основании своих экспериментальных исследований установил безвредность введения кислорода и непосредственно в кровь путем интравенозных инъекции. После него ряд авторов, как, например, Клиф (Kliff), Стиллинг (Stilling) и другие стали успешно пользоваться этим методом при лечении ими различных заболеваний человека, рекомендуя вводить кислород в количестве не более 1000 куб. см, в среднем же по 200—300 куб. см со средней скоростью один куб. см в одну секунду. Робинсон (Robinson) и Верндорф (Werndorf) в 1905 г. стали вводить кислород уже непосредственно в полость суставов, а Биркгардт (Birkhardt) и Полоно (Polono) в 1907 г.— в мочевой пузырь. Последние два автора предложили тогда же вводить кислород и в почечные лоханки. В практике последнее было осуществлено впервые в 1911 г. Лихтенбергом (Lichtenberg) и Дитленом (Dietlen).

С этого времени другие авторы с лечебной целью стали вводить кислород и в другие органы, как, например, в полость матки.

В 1919 г. Дэнди (Dandy) начал вдувать кислород с диагностической целью для контраста в спинномозговой арахноидальный мешок и в полости мозговых желудочков.

Таким образом надо отметить весьма большое разнообразие способов введения кислорода в организм человека, а также сравнительно быстрое в последнее время расширение сферы применения окситерапии при различных нервных, психических и соматических заболеваниях [1]. Несмотря на все это, до настоящего времени нет вполне совершенных аппаратов для использования чистого кислорода подкожно, интравенозно, интраарахноидально и другими вне-инспираторными методами, хотя надобность в таких аппаратах неоспорима.

Если по этому вопросу мы обратимся к текущей литературе, то найдем в ней описание предложенного д-ром Попковой в 1932 г. прибора для подкожного введения кислорода (см. рис. 1 и в моем указателе 11), или прибора Лиана и Наварра, упоминаемого в работе „Общая врачебная техника" (см. рис. 2 и в ук. 3) в 1932 г., или аппарата Богуша, описанного им в 1934 г. (см. рис. 3 и в ук. 2).

Останавливаться подробно на критическом разборе каждого из упомянутых аппаратов я не стану. Отмечу только, что, несмотря на все свои оригинальные конструктивные особенности и ряд положительных качеств, все эти приборы имеют и общие для них всех недостатки. Останавливаюсь на главных. Во-первых, при их использовании тратится непроизводительно и сравнительно много времени на предварительное вытеснение из рабочей части прибора или воздуха (рис. 2) или воды (рис. 1 и 3). Во-вторых, для введения кислорода из прибора непосредственно в организм необходимо применение живой физической силы или в форме поднятия (рис. 1), или давления (рис. 2), или сжимания (рис. 3) добавочной части прибора, что в результате создает неравномерное течение струи кислородного газа. Это, разумеется, может неблагоприятно отразиться на терапевтическом эффекте кислородного лечения.

---

[1] См. мою статью в журнале „Советская психоневрология" № 1, 1934, Харьков.

В-третьих, при надобности массового применения окситерапии указанные приборы удовлетворить этой потребности не могут в силу особенностей их конструкции.

Я здесь уже не говорю о том, что в процессе работы с этими приборами сам оператор должен значительную долю внимания уделять своим ручным манипуляциям с частями приборов (кружка Эсмарха, ручка поршня или резиновый баллон), отвлекаясь, таким образом,

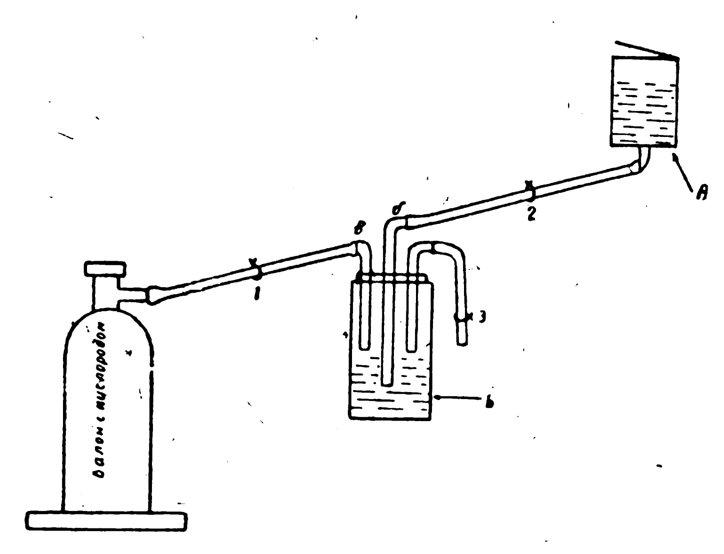


Рис. 1. Прибор Попковой.
А—Кружка Эсмарха. Б—Аппарат Боброва.

от больного или пострадавшего, которому вводится кислород. Между тем, при введении кислорода подходить чисто механически нельзя, а необходимо вести и наблюдение над эффективностью его действия на организм (местные и общие различные реакции физического и вегетативно-нервного характера).

Учитывая все сказанное, считаю вполне уместным и своевременным опубликовать данные о своем аппарате и его вариантах по введению кислорода в организм, как имеющем свои преимущества в сравнении с указанными выше приборами. Подобные приборы я с 1927 г. стал именовать оксиаппаратами в целях сокращения принятого ранее четырехсловного названия: „аппарат для введения кислорода".

В том же 1927 г., ознакомясь с техникой применения оксиаппарата в Московском нервнопсихиатрическом диспансере НКЗ[1], я составил проект оксиаппарата (рис. 4), где Вульфовские банки увязаны в систему и находятся в особых лунках (см. № 7 на рис. 4) в специально построенной подставке со спинкой (см. № 10 рис. 4). Последняя, как составная часть оксиаппарата, вместе с ним вне работы легко вдвигается в специально для нее приспособленный ящик (на рис. не изображен). Это техническая деталь не только

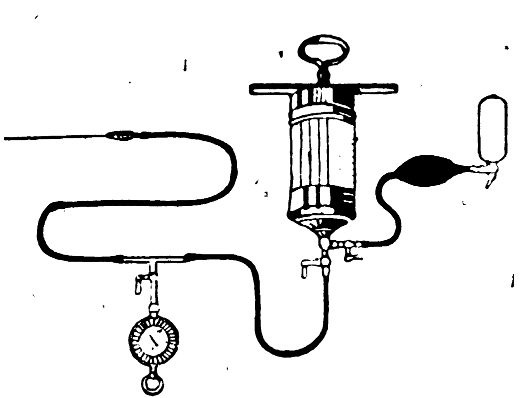


Рис. 2. Прибор Лиана и Наварра.

[1] Для этой цели в то время в диспансере пользовались просто двумя Вульфовскими банками, соединенными между собой стеклянными трубками; одно отверстие этих банок соединялось попеременно то с кислородным баллоном, то через резиновую трубку с иглой для подкожного вдувания.

усиливает устойчивость оксиаппарата во время работы, но и облегчает его переноску в случае надобности. Одно из отверстий (см. № 5 рис. 4) Вульфовских банок, соединенное с ртутным манометром (см. № 8 рис. 4), имеет два разветвления в трубке, проходящей через резиновую пробку.

Одно разветвление (см. № 1 рис. 4), служащее для питания аппарата, соединено с баллоном кислорода и имеет свой особый кран, дающий возможность удержать кислород в приборе после его разъединения с редуктором кислородсодержащего баллона. Это позволяет в случае надобности быстро и легко перенести заряженный кислородом оксиаппарат к постели тяжело больного. Другое разветвление, уже составляющее рабочую часть аппарата, имеет два отвода. Один (см. № 2 рис. 4) со своим краном, шлангой, наконечником и иглой для введения кислорода под кожу, а другой (см. № 3 рис. 4) — тоже со своим краном (на рисунке изображена только шланга — для введения кислорода интравенозно или интраарахноидально). В этом оксиаппарате в нагнетательной его части с двумя резиновыми баллонами (см. № 9 рис. 4) есть еще в их резиновом шланге (№ 6) регулирующий кран (см. № 4 рис. 4) с двумя перпендикулярными в его втулке отдельными ходами: один для выпуска воздуха из правой номерной банки, а другой — для введения воздуха в эту же банку, когда она наполнена 3% карболовым раствором. Из описания этого аппарата ясна и техника его использования.

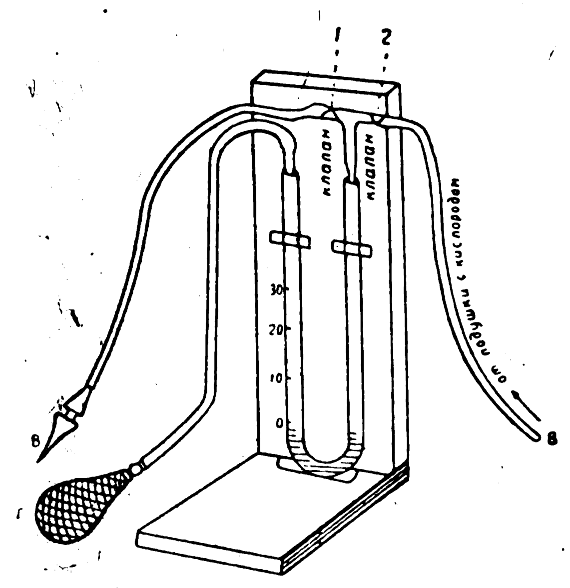


Рис. 3. Прибор Богуша.

В 1928 г. по этой схеме и был построен оксиаппарат в нервном отделении 3-й Краснодарской клинической городской больницы. На рис. 4 и изображен этот оксиаппарат, сфотографированный с натуры. Благодаря его наличию удалось провести в этой больнице ряд научно-исследовательских работ, не говоря уже об его использовании с благоприятными результатами более чем у пяти тысяч больных с различными заболеваниями

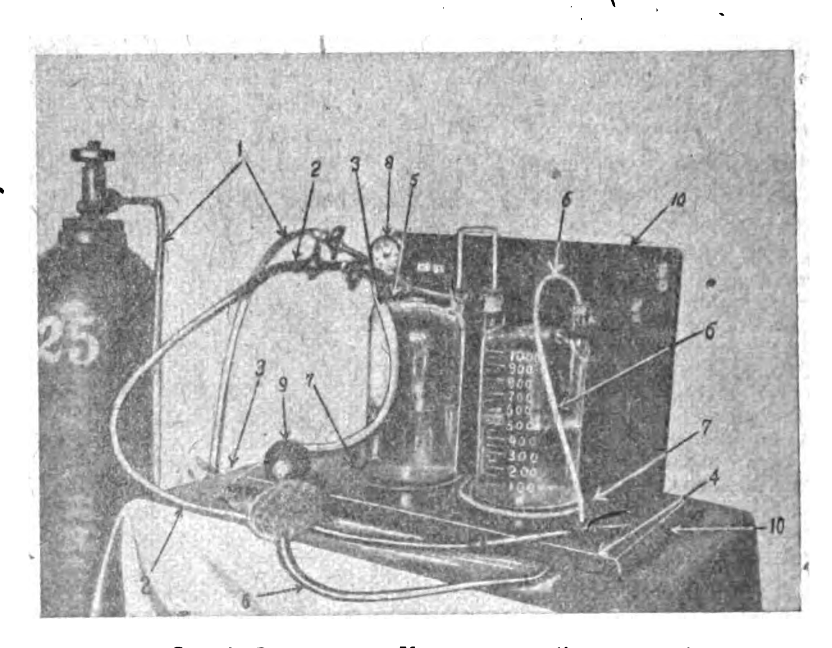


Рис. 4. Оксиаппарат Курашкевича (1-й вариант).

соматической, вегетативной нервной системы, с разнообразными неврозами и при ряде инфекционных страданий (аппарат передавался легко и в другие отделения больницы благодаря своей портативности).

Для большей точности дозировки, большей пропускаемости через один аппарат, лучшего учета эффективности этого вида лечения—мною составлены еще две схемы (см. рис. 5 и 6, по одной из них аппарат уже построен).

Отличительная особенность обоих этих оксиаппаратов от всех других типов, прежде всего, та, что, пустив их в действие через посредство редуктора (см. № 3 как в рис. 5, так и в рис. 6), мы начинаем автоматически, за счет повышенного атмосферного давления в кислородном баллоне, получать беспрерывную струю кислорода, имея свободные руки для манипуляции с рабочей частью (10) этих аппаратов и располагая лучшей возможностью

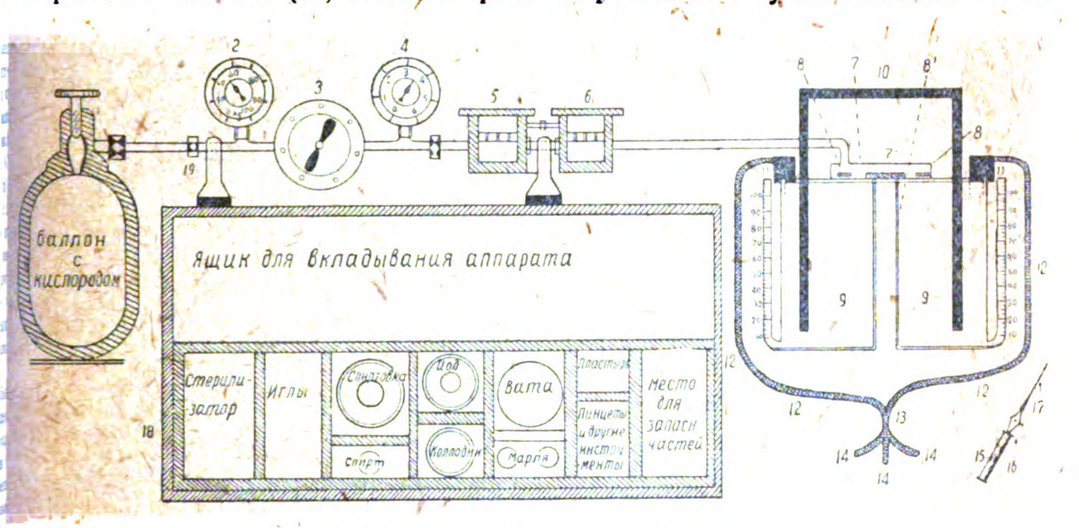


Рис. 5. Оксиаппарат Курашкевича (2-й вариант).

1. Баллон с кислородом. 2. Манометр атмосферн. давления в баллоне. 3. Редуктор. 4. Манометр атмосферн. давления в аппарате. 5. Механический фильтр. 6. Химический фильтр. 7. Скользящий золотник. 7[1]. Коробка скользящего золотника с клапанами. 8. Отбрасывающая пружина. 8[1]. Отверстие, соединяющее эбонитовые банки с кислородным баллоном. 9. Эбонитовые банки. 10. Трубки, соединяющие банки. 11. Водяной счетчик. 12. Резиновая трубка. 13. Трубка-тройник. 14. Резиновые шланги. 15. Иглодержатель. 16. Кран иглодержателя. 17. Игла для введения кислорода. 18. Запасные части и вспомогательные материалы. 19. Стойка с винтом для укрепления аппарата.

для проведения различных исследований над самими больными или пораженными тем или иным отравлением.

Учет в этих оксиаппаратах вводимого в организм кислорода ведется или через газовый счетчик по типу трубки Вентури (см. № 7 в рис. 6) или через оригинально построенный водяной счетчик со скользящей коробкой золотника с клапанами и отбрасывающими пружинами (№ 7 и 8 в рис. 5). Наличие 2 или 3 шланг в этих оксиаппаратах обеспечивает возможность, с одной стороны, приспособить каждую из шланг для соединения с иглой для подкожного вдувания или с иглами при соответствующих иглодержателях (уменьшенный диаметр их газопроводной части) для интравенозного или интраарахноидального введения кислорода. С другой стороны, при однотипной работе (например, при подкожном только введении кислорода), введение 2-3 шланг дает возможность почти беспрерывно работать, так как во время действия оператора с одной шлангой, помощник в то же время подготовляет уже другую шлангу с соответствующей иглой для другого больного.

Так как кислород в баллонах может иметь иногда механические и химические посторонние взвеси, то для их уничтожения в этих аппаратах введены соответствующие фильтры (см. в приведенных схемах № 5 и 6). Эти аппараты надо строить из крепкого материала (эбонита вместо обычного стекла

и др.) и притом так, чтобы при малом весе (2-3 кг), с включением сюда и веса запасных частей, их можно было бы уложить в портативный футляр, снабженный всеми необходимыми принадлежностями, как стерилизатор, иод и т. п.

Описанный оксиаппарат моей конструкции с его более усовершенствованными техническими вариантами отвечает современным требованиям медицинской техники. Он дает возможность в минимальный срок пропустить

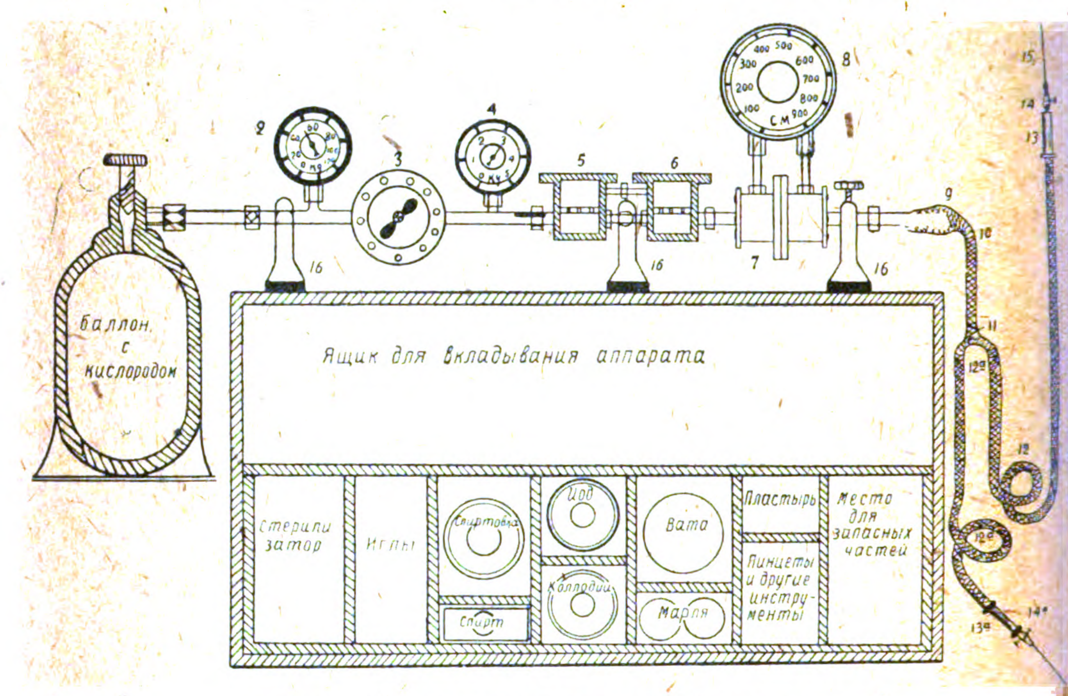


Рис. 6. Оксиаппарат Курашкевича (3-й вариант).

1. Баллон с кислородом. 2. Манометр атмосферн. давления в баллоне. 3. Редуктор. 4. Манометр атмосферного давления в аппарате. 5. Механический фильтр. 6. Химический фильтр. 7. Трубка Вентури. 8. Газовый счетчик. 9. Съемный наконечник для резиновой трубки. 10. Резиновая трубка. 11. Трубка-двойник. 12. Резиновые шланги. 13. Иглодержатель. 14. Регулирующий кран. 15. Игла для введения кислорода. 16. Стойка с винтом для укрепления аппарата. 17. Запасные части и вспомогательные материалы.

через окситерапию максимальное количество лиц, давая им наиболее чистый кислород с более точной дозировкой и предоставляя в то же время оператору более свободно производить наблюдение над физиологическим его действием на организм.

Отсюда ясно, что для рационального использованя чистого кислорода в разных отраслях медицины крайне необходимо теперь приступить к созданию усовершенствованных оксиаппаратов фабричным путем по предложенным мной здесь схемам.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Богомолов.* Лечение наркоманов подкожным введением кислорода. Врач. газ. 1934.
2. *Богуш.* Аппарат для вдувания кислорода. Сов. психоневр. № 5, 1934.
3. *Гуревич.* Общая врачебная техника. Госмедиздат, 1932.
4. *Гиляровский.* Лекции на курсах по усовершенствованию врачей-психоневрологов в 1927 г.
5. *Он же.* Психиатрия. 1934.
6. *Иоффе.* О лечении хронического ревматизма подкожным введением кислорода. Клин. медицина № 1-2, 1932.
7. *Курашкевич и Смирнов.* Результаты окситерапии у алкоголиков и влияние ее на вегетативные рефлексы. Сов. психоневр. № 1, 1934. Харьков.
8. *Martinet et Hoeckel.* Les injections subcutaneus d'oxygène doses les sindromes hypophyxique. Presse Méd. 1913.

9. *Marcon*. Des injenction hypodermiques d'oxygène. Presse Méd. 1917.
10. *Неменов*. Рентгенология, часть общая. 1926, Ленинград.
11. *Попкова*. Подкожное введение кислорода при асфиктических состояниях и инфекционных болезнях. Врач. дело № 9-10, 1932.
12. *Протопопов*. Терапевтическое действие кислорода. Научн. мед. 1932.
13. *Сосновская*. О подкожных вдуваниях кислорода. Психиатрическая газета № 7, 1914.
14. *Remon*. Injection subcutaneus d'oxygène. Presse Méd. 1910.
15. Инж. *Шепанский*. Воздухомеры с определением обмена расхода из потока струи сжатого воздуха, журн. Германская техника № 7, 1932.
16. *Toulous et Pillet*. Gaerison rapide des psychoses aigues sous l'influence d'injetion des subcutaneus. Revue des Psych. et psych. experer. № 8, 1913.
17. *Сепп, Шаргородский*. Окситерапия при эпидемическом энцефалите. Клинич. медицина № 5, 1927.

Год издания XIV № 1, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

РЕЦЕНЗИИ

А. П. Фридман. *Основы ликворологии.* 2-е издание. Биомедгиз, 1936, стр. 472. Цена 10 руб.

Учение о спинномозговой жидкости имеет уже свою историю. После первых работ в конце прошлого и начале нынешнего столетия (Quincke, Sicard, Widal и др.) к настоящему времени мы обладаем громадным научным материалом по ликвору. Помимо большого значения, которое приобрело изучение ликвора в диагностике нервных заболеваний, исследования в этой области дали весьма много для понимания патогенеза некоторых заболеваний нервной системы и патофизиологии их. Как глава учения о ликворе, возникло и выросло учение о нервном, гематоэнцефалическом барьере. Изучение физиологии ликвора оказало весьма существенную помощь в разрешении ряда физиологических вопросов другого порядка. Учение о ликворе переросло область невропатологии. Знание свойств ликвора и их патологических изменений является уже потребностью и других специальностей. Можно сказать, что учение о цереброспинальной жидкости выросло в отдельную, самостоятельную дисциплину. И действительно, за границей широко поставлено преподавание этой дисциплины, выпущено большое количество руководств по ликвору. У нас, в Советском Союзе, изучению ликвора уделяется весьма большое внимание, написано уже много работ, некоторые главы, как учение о барьере, получили свое разрешение почти исключительно силами советских ученых.

К сожалению, преподавание предмета у нас поставлено еще слабо, и очень многие врачи, даже невропатологи и психиатры, не могут похвастаться большими знаниями в этой области. Исчерпывающих руководств по вопросам ликвора, не считая старых, утративших почти всякое значение, у нас не появлялось, и вышедшая в 1932 г. объемистая книга Фридмана по существу является первой попыткой объединить все данные по ликвору. В 1936 г. эта книга вышла вторым изданием, но второе издание отличается от первого только главой о ликворе животных, в остальном же новое издание почти целиком повторяет старое.

Книга распадается на общую и специальную части. Общая часть содержит главы по анатомии и физиологии ликвора и методике добывания жидкости, в специальной части трактуются вопросы техники люмбальной пункции, методы исследования жидкости, ликвордиагностики, ликвортерапии и, как добавление, ликвора животных. Вся книга содержит 10 глав и иллюстрирована 97 рисунками, кроме того, содержит большой литературный указатель, расположенный по главам.

В главе, освещающей анатомию ликворной системы, автор не коснулся совершенно вопроса о внутрипаренхиматозном и внутринервном вместилищах для ликвора, их анатомического строения и связей с субарахноидальным пространством, хотя литература по этим вопросам весьма богата. Недостаточно также освещены связи желудочковой системы с арахноидальной.

Главы по физиологии ликвора, представляющие из себя литературную сводку (как, впрочем, и вся книга), написаны несколько бессистемно; не чувствуется направляющей и объединяющей идеи автора, изложение страдает рядом ошибок, несоответствия подзаголовков с содержанием главы и т. п. Вопрос о месте образования ликвора освещен весьма недостаточно; в части, касающейся экстравентрикулярного источника ликвора, автор говорит о путях движения жидкости, о влиянии различных факторов на продукцию ликвора, вопрос же о внутрипаренхиматозном и внутринервном источниках жидкости и роль оболочек в продукции ликвора так и остаются невыясненными, хотя работ, освещающих указанные вопросы, достаточно и в советской литературе. В части, озаглавленной „Секрет или транссудат?“ автор пишет почти исключительно о теории диализа, лишь вскользь касаясь секреторной и транссудативной теорий образования ликвора. Теория диализа подвергнута автором детальной и отчасти справедливой критике, но такие абзацы, как „вопрос о наличии мертвых мембран в живом организме должен быть решен в отрицательном смысле“, — мы считаем ненужными и путающими, так как такой вопрос никем и никогда не ставился. Если физико-химические теории различного порядка выдвигались физиологами, то только в отношении живой клетки, живых органов, и, надо сказать, что эти теории сослужили громадную службу в понимании физиологии клетки, органов и организмов, в частности в вопросах пермеабильности, и такое категорическое и беззаботное отбрасывание автором всякого значения физико-химических теорий в объяснении функций гематоэнцефалического барьера надо признать ничем неоправданным.

Обилие противоречий еще более затемняет и без того не совсем ясное изложение предмета. Так, автор на стран. 62 критикует и отвергает теорию Monakow'a о транспаренхиматозном движении ликвора, на стран. же 64 пишет, что часть ликвора проделывает транспаренхиматозный путь по Monakow'y; в главе о барьере автор последовательно опровергает Доннановскую теорию пермеабильности и вслед затем усиленно пропагандирует идеи Spatz'a, являющегося одним из крайних защитников указанной теории, и строящего все свои анатомические соображения на основе этой теории.

Глава о барьере, которому автор почему-то дает весьма неблагозвучное наименование мозгового барьера, представляет собою литературную сводку вопроса, но данную в еще более беспорядочном виде. Эта бессистемность, обилие разнохарактерного материала, не всегда принимаемого автором с достаточной критической оценкой, частые отвлечения в другие области, иногда не имеющие отношения к теме, рассеянность автора — в высшей степени затрудняют чтение книги и усвоение предмета. Роль гематоэнцефалического барьера в процессах обмена в области центральной нервной системы и как регулятора состава спинномозговой жидкости так ясно и четко представленная в работах Л. Штерн и ее сотрудников, не нашла у автора достаточного и ясного освещения. Что же касается иммунобиологических функций барьера, то автор ограничивается цитированием Kafka, сказавшего 6 лет тому назад, что „мы еще не знаем до сих пор, возникают ли антитела исключительно в ликворных пространствах... и какие ткани являются местом образования антител", слова, которые Kafka в настоящее время едва ли бы повторил.

В изложении анатомии барьера автор присоединяется к Вальтеровскому делению барьера, не оправданному теми данными, какими мы располагаем ныне в отношении анатомии и физиологии барьера.

Из функциональных проб на барьер автор не считает, и совершенно справедливо, пригодным ни один, но тут же делает исключение для так называемого глюкозного метода Фридмана, представляющего из себя не что иное, как давно всеми применяемое исследование сахара в крови и ликворе; метод, пожалуй, наименее удачный по сравнению с отвергнутыми автором, и в ряде заболеваний нервной системы ни в какой мере не могущий дать представление о функциональном состоянии барьера.

Той же печатью бессистемности отмечены и другие отделы книги. В главе, касающейся биологических свойств ликвора, автор центр тяжести переносит на описание физических и химических свойств ликвора и почти совсем не касается морфологии клеточных элементов, детальной характеристики белковых фракций и их отношений. Эти части, так же как давление ликвора и описание феноменов давления, разбросаны по разным главам. Часть главы, касающаяся собственно биологических свойств ликвора, написана слабее химической, некоторые части также разбросаны по разным главам; нередко автор не согласовывает заголовка с содержанием: так, в статье „ферменты и гормоны" автор много пишет об антителах и почти ничего о гормонах, в главе же VI в статье, озаглавленной „ферменты и антитела" (стр. 286) автор на этот раз ни словом не упоминает об антителах.

В главе о методах исследования автор вновь дает описание свойств ликвора в норме и патологии. Эта, уже отмеченная нами разбросанность тем по разным главам, очень затрудняет пользование книгой. Затем автору надо поставить в упрек загромождение таким большим количеством различных методов, из коих многие не имеют практического применения и научной ценности, начинающего же работника в этой области такое обилие методов может поставить втупик или повести по ложному пути. От ошибок не свободна и эта глава. На стр. 337 автор приводит схему распределения комплемента в ликворе по Kafka, но так как автор не понял схемы и сущности разбираемого дела, то он выкинул из схемы самое существенное; в силу тех же обстоятельств он переводит термин Mittelstück как „некое среднее количество комплемента". Автору надо было узнать, что под терминами Mittelstück и Endstück понимают различные белковые фракции комплемента: глобулиновую (Mittelstück) и альбуминовую (Endstück). Наконец, мы должны предупредить читателя, что некоторые методы изложены неверно. Так, в описании метода определения белкового коэфициента (стр. 271) по Kafka автор приводит только первую половину исследования. Анализ по приведенной прописи неизбежно должен дать нелепые результаты, поэтому мы считаем своим долгом привести здесь вторую половину исследования: после осаждения сернокислым аммонием глобулинов и центрифугирования раствор сернокислого аммония удаляют, осадок глобулинов растворяют дестиллированной водой и из раствора вновь осаждают глобулины реактивом Эсбаха (половинным количеством). Осажденные глобулины после центрифугирования дают новое число, число глобулинов. Вычитая это число из первого, получают число альбуминов. Белковый коэфициент получается от деления числа глобулинов на число альбуминов. Деление же второго числа на число глобулинов дает так называемый гидратационный коэфициент, определяющий степень гидратации осажденных сернокислым аммонием глобулинов. Приведенные ниже цифры белкового коэфициента для нормального ликвора неверны. По Kafka в норме белковый коэфициент равняется в среднем 0,2, а не 0,4 — 0,8, как пишет автор.

Следующая глава — по ликвордиагностике — начинается со схемы клинического исследования ликвора, которая с практической стороны не может считаться приемлемой. Так, автор включает в схему трудно выполнимые исследования (криоскопия, P_H, Nissl), но не включает такого важного исследования, как определение белкового коэфициента. В дополнении же, приложенном к схеме, таятся даже опасности: автор, например, говорит, что при менингитах

(гнойных) можно ограничиться макро- и микроскопическим исследованиями и реакциями Takata-Ara и Фридмана (последняя, вообще, не является реакцией на менингит, так как она идет параллельно с содержанием белка в ликворе). Такое сужение исследований надо считать ошибочным, так как такой объем исследования не может дать ни этиологического диагноза, ни представления о течении болезни, прогнозе и необходимой терапии. Такому началу соответствует и вся глава по ликвордиагностике, которая написана без достаточного знания клиники нервных болезней и патологии ликвора, пестрит ошибками и неточностями. На стр. 341 автор говорит, что при сифилисе мозга р. Nonne-Apelt всегда положительна, а р. Pandy ±, что в действительности не встречается; то же самое и на стр. 342, где р. Nonne-Apelt всегда положительна, а р. Ross Jones, представляющая модификацию предыдущей,— отрицательна. На стр. 349 автор пишет, что при туберкулезном менингите в ликворе „весьма редко встречаются макрофаги и плазматические клетки“, тогда как при этом заболевании плазматические клетки, как правило, обнаруживаются в жидкости; на стр. 348 автор путает понятие „бактериологический“ с бактериоскопическим. Динамика изменений ликвора в течении болезни совсем почти не представлена. В статье об опухолях ц. н. с. автор пишет о разных методах исследования, феноменах и синдромах, имеющих отношение не только к опухолям мозга, ведет длинную и ненужную для практического руководства дискуссию о том, как именовать застойный синдром, картина же ликвора при опухолях представлена неясно и схематично; автор, как он это часто делает, отсылает читателя к литературным источникам, которые не всегда легко достать. Перечисленные нами ошибки и недочеты, которые, однако, не исчерпывают всего, настойчиво требуют серьезных исправлений главы по ликвордиагностике, систематизации и ясности изложения, так как в практическом отношении эта глава является весьма важной.

В следующей главе, которую автор почему-то озаглавил „ликвортерапия“, речь идет о терапевтическом применении поясничного прокола, субарахноидальном введении различных веществ, лечении путем внутривенного введения гипо- и гипертонических растворов, аутогемотерапии и т. п. Собственно, о ликвортерапии (лечении ликвором) почти не говорится. Помимо описания разных методов лечения автор дает их оценку и приводит соображения о лечении различных заболеваний нервной системы. Эти соображения ведут иногда автора к таким положениям: „от комбинированной терапии цереброспинального менингита (эндолюмбальное введение сыворотки и коларгола — чередуя) мы видели настолько благоприятные результаты, что можем выдвинуть положение: *цереброспинальный менингит излечим*“ (подчеркнуто автором). Цереброспинальный менингит излечивается и другими методами, менее рискованными; если же автор думает об абсолютном излечении менингита, то едва ли он примет на себя ответственность за свое положение. Вообще же от эндолюмбального введения коларгола надо предостеречь, так как это вещество дает при таком методе введения весьма тяжелую реакцию.

Книга заканчивается главой о ликворе животных, наиболее удовлетворительной из всей книги. В главе описана также методика пунктирования животных.

К книге приложен довольно обширный литературный указатель, но также несвободный от ошибок: некоторые источники указаны неправильно.

Заканчивая разбор книги, мы возвращаемся снова к сказанному нами: учение о спинномозговой жидкости, одна из важнейших областей неврологии и общей физиологии, крайне нуждается в исчерпывающем, серьезном и научном руководстве. Разбираемая книга Фридмана ни в какой мере не удовлетворила этой нужды. Для специалиста она не дает ничего и вызывает только известную долю досады при чтении несистематизированного и разбросанного материала. Для начинающего работать по ликвору—пользование некоторыми отделами книги, в силу отмеченных нами ошибок, неправильных трактовок и бессистемности, является и трудным и не всегда безопасным. И мы должны признать, что неврология еще ждет своего руководства по спинномозговой жидкости, вполне соответствующего серьезности дисциплины.

Проф. Д. А. Шамбуров

Год издания XIV *№ 1, 1938 года*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

РЕФЕРАТЫ

Thea Hasenjäger. *Материалы к вопросу об отклонениях от нормы в строении circulus arterior. Willisii*
Zbl. f. Neurochirurgie, 1937, № 1

Описание вариации строения Виллизиева артериального кольца, одна ветвь которого, проходя через костный канал в спинке турецкого седла, образует прямое сообщение между arter. carotis и arter. basilaris. Эта последняя каудальнее от устья описанной ветви, становится чрезвычайно тонкой в диаметре, тогда как впереди этого устья arter. basilaris сохраняет свои обычные размеры. Так как arter. communicans poster. отсутствует с обеих сторон, описываемая ветвь образует самостоятельно коммуникацию между территорией art. vertebral. и art. carotis intern.

Автор приводит резюме опубликованных в литературе описаний различных вариантов Виллизиева кольца и указывает, что сообщаемая им аномалия принадлежит к числу редких вариантов.

Сообщение заканчивается попыткой генетического объяснения описываемого варианта и указанием на практическое значение его при артериографии мозга.

Л. Б. Литвак

G. Okonek. *Позднее поражение спинного мозга при врожденном кифосколиозе*
Zbl. f. Neurochirurgie, 1937, № 1

Сообщается следующий случай: больной 24 лет, с врожденным резко выраженным дорсальным кифосколиозом вследствие наличия кунеформного позвоночника. В течение короткого времени появился почти полный спастический парапарез ног, сопровождающийся тяжелыми расстройствами чувствительности, а также расстройством мочеотделения и дефекации.

После операции (ламинектомия с инцизией dura mater) через несколько месяцев полное выздоровление с восстановлением трудоспособности.

Л. Б. Литвак

W. Dandy. *Каротис-кавернозная аневризма (пульсирующий экзофталмус)*
Zbl. f. Neurochirurgie, 1937, № 2 и 3

Восемь приведенных случаев каротис-кавернозной аневризмы дают автору возможность привести обстоятельный анализ методов хирургического лечения этого заболевания.

Предварительно устанавливается кардинальная триада симптомов такой аневризмы:
1) экзофталмус — одно- или двусторонний;
2) пульсация глазных яблок;
3) громкое журчание (субъективное и объективное), выслушиваемое стетоскопом или даже на расстоянии нескольких шагов.

Кроме того, могут наблюдаться и другие симптомы: головная боль (главным образом в ранних стадиях), парезы (или параличи) глазодвигательной мускулатуры, папилло-эдема или атрофия зрительного нерва, падение зрения, параличи других черепных нервов — I, V, VII, VIII пары, поражение симпатического нерва, симптомы нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы — расширение сердца, брадикардия и, наконец, данные рентгеновского исследования: деструкция турецкого седла и др.

При диференциальном диагнозе необходимо учитывать тромбоз sinus cavernos. (при этом отсутствует пульсация глазных яблок и журчание), сосудистый тумор орбиты (медленное, постепенное развитие, метастазы, деструкция орбитальной стенки, обнаруживаемая при рентгеновском исследовании) и, наконец, аневризмы иных сосудов (нет того или иного симптома из указанной триады).

Автор устанавливает следующие возможности лечения каротис-кавернозной аневризмы: 1) простая компрессия art. carotis; 2) лигатура art. carotis communis или interna (частичная или полная); 3) лигатура поверхностная или глубокая venae orbitalis, если она содержит артериальную кровь и 4) интракраниальное закрытие art. carotis или самой фистулы.

Ныне употребляют сначала более простые методы, а если они безуспешны, то более сложные, во всяком случае имеются безусловные средства излечения этого заболевания. При вмешательстве на венозной системе отмечаются большие успехи лечения, однако, при этом существует опасность для наружных мышц глаз, и для большей безопасности глаза предпочтительнее манипуляции артериальные. У больных старше 35 лет предпочтительнее парциальные лигатуры, а также вмешательство на интраорбитальных венах. При этом парциальная лигатура эквивалентна тотальной, так как излечение благодаря тромбозу есть следствие редукции интраартериального давления, а не механического влияния на аневризму.

Хотя теоретически лигатура art. carotis communis должна быть более надежной, чем лигатура art. carot. interna — статистика этого не подтверждает.

Выбор между вмешательством на артериальной или венозной системе зависит от наличия резко пульсирующего экзофталмуса, ибо в этих случаях всегда есть риск причинить слепоту, и даже опытному хирургу нужно опасаться возможности поражения наружной мускулатуры глаза при перевязке глубоких орбитальных вен. Поэтому начинают всегда с лигатуры поверхностных вен вокруг орбиты.

При артериальной перевязке — двойная лигатура опасна, лучше вначале сделать половинную лигатуру art. carotis. Если это не помогает — окончательное выздоровление наступает при лигатуре орбитальных вен.

Л. Б. Литвак

R. Röttgen. *Дальнейшее изучение конгенитальных артериовенозных аневризм полости черепа*

Zbl. f. Neurochirurgie, 1937, № 1

Автор описывает четыре случая конгенитальных интракраниальных артериовенозных аневризм. Сосудистые шумы, отмечаемые субъективно, не имеют абсолютной диагностической ценности, так как тот же феномен наблюдался в двух случаях опухоли. Конгенитальные артериовенозные аневризмы представляют механическое препятствие циркуляции, проявлением чего является гипертрофия и дилатация сердца. После перевязки соответствующих каротид можно при рентгеновском контроле констатировать улучшение состояния. Этот факт имеет и терапевтическое значение. Кроме этих механических последствий, можно констатировать расстройства периферической циркуляции, выражающиеся в асимметрии пульса и кровяного давления (между обеими сторонами тела). Автор полагает, что эти расстройства центрального генеза. Они также исчезают, по крайней мере частично, после лигатуры соответствующих каротид.

Л. Б. Литвак

J. Love. *Двусторонняя хроническая субдуральная гидрома*

Journ. of Nerv. a. Ment. dis., 1937, № 2

Случай двусторонней субдуральной гидромы, наступившей после травмы, без фрактуры черепа. Диагноз установлен с помощью энцефалографии и подтвержден на операционном столе, где после инцизии твердой оболочки под мембраной обнаружено было скопление светлой жидкости. Дэнди считает, что субдуральная гидрома встречается чаще субдуральной гематомы. По мнению Naffziger'а субдуральное скопление ликвора представляет „нормальный ликвор в необычном месте". В норме твердая и арахноидальная оболочки контактны и свободного пространства между ними нет, но когда скопление воздуха, крови или ликвора появляется между этими оболочками, они разъединяются и появляются симптомы церебральной компрессии, что и наблюдается при гидроме мозга.

Л. Б. Литвак

F. Kessel и H. Olivecrona. *О кистах отверстия Monroi (так называемые коллоидные кисты III желудочка)*

Zbl. f. Neurochirurgie, 1936, № 1

Детальное описание четырех случаев кисты Монроева отверстия — так называемых коллоидных кист III желудочка. В неврологическом статусе во всех случаях почти (или совсем) отсутствуют объективные данные, основная жалоба — более или менее резкие головные боли. Автор считает, что диагноз этой опухоли клинически не может быть установлен, а только с помощью вентрикулографии. Оперативное лечение — транскортикальная операция, причем лучший путь — через боковой желудочек. Открыв боковой желудочек и отсосав ликвор, легко обнаруживают опухоль; прежде чем ее удалить, пунктируют и опорожняют содержимое кисты. Экстирпация опухоли — самая трудная часть операции, ибо опухоль большей частью сращена с plexus chorioid. или (реже) со стенкой III желудочка или с vena terminal. Несмотря на трудности операции — прогноз ее хороший, риск относительно не велик.

Л. Б. Литвак

A. Stender. *О фронтоорбитальных дермоидных кистах*
Zbl. f. Neurochirurgie, 1937, № 2

Предпочтительным местом интракраниального расположения дермоидных кист является основание черепа у медиальной линии (парапонтинные и парапитуитарные кисты). Есть еще категория фиссуральных дермоидов: они происходят из области fissura fronto-maxillaris, проникают в полость орбит, отдавливая глазное яблоко вперед. Иногда они проникают в интракраниальную полость в форме так наз. „Zwerchsackdermoid". Автор представляет два таких случая дермоидной кисты величиной с яблоко, располагаемой в передней черепной ямке. После оперативного удаления опухоли наступает полное исчезновение болезненных симптомов.

Л. Б. Литвак

W. Löhr и T. Riechert. *Опухоли височной доли, их клиника и диагностика путем артериографии*
Zbl. f. Neurochirurgie, 1937, № 1

Сообщение о результатах артериографии в 16 случаях верифицированных опухолей височной доли.

Дискутируется диагностическая ценность артериографии сравнительно с вентрикулографией при различных болезненных процессах, сопровождающихся смещением. Что касается изменений сосудов, обнаруживаемых артериографией, то между ними нужно различать проявления общего поражения головного мозга, вызываемого опухолью, и изменения сосудов, имеющие локально-диагностическое значение. Именно в случаях опухолей височной доли артериография дает прекрасные результаты с точки зрения локализационных возможностей. При помощи этого метода получается почти постоянный тип картины: вид сбоку показывает каротидный сифон, смещенный давлением тумора и располагающийся почти по прямой линии. Сосуды Сильвиевой борозды при боковом снимке также смещены кверху и частично вперед, так что они приближаются к art. pericallosa. В фронтоокципитальной плоскости здорового субъекта, art. cerebri anter. образует с art. cerebri med. почти прямой угол. В случае опухоли височной доли, вследствие смещения art. cerebri media, этот угол уменьшается до 45° и меньше и можно констатировать более или менее сильное смещение сосудов Сильвиевой борозды от боковых стенок черепа. Наконец, авторы ставят вопрос о возможности диагностировать природу опухоли до операции, с помощью артериографии.

Л. Б. Литвак

N. Tönnis и K. Zülch. *Эпендимомы гемисфер головного мозга в юношеском возрасте*
Zbl. f. Neurochirurgie, 1937, № 3

109 случаев опухоли головного мозга в юношеском возрасте (до 20 лет) из общего числа 550 опухолей. Представлены таблицы с графическим изображением распределения опухолей по возрасту и локализации (супра- или субтенториально), в соответствии с данными Кушинга.

Пропорция между глиомами супра- и субтенториальными значительно разнится от них (1:1 вместо 1:2 у Кушинга).

Между этими опухолями юношеского возраста 17 глиом полушарий головного мозга описаны подробно. По гистологической структуре девять из этих 17 глиом оказались эпендимомами. Показана характерная структура ткани этой группы опухолей; клинически эти случаи представляют вначале очень мало локальных симптомов. Наоборот, общемозговые симптомы при этом превалируют. Обычно на основании данных анамнеза и неврологического обследования ставится локальная диагностика глиом мозговых полушарий. В сомнительных случаях помогает вентрикуло- и артериография.

Оперативное удаление этих, большей частью, субкортикальных опухолей проводилось путем резекции мозговой коры височной, теменной, затылочной доли; тенденция этих опухолей к образованию больших кист облегчает их удаление, в этих случаях возможно удаление in toto.

Из девяти оперированных больных восемь живут и большей частью трудоспособны. Один из больных умер уже вне послеоперационного периода от скарлатины.

Л. Б. Литвак

B. Badt. *Быстрый микроскопический диагноз при хирургии головного мозга*
Zbl. f. Neurochirurgie, 1937, № 2

На восьми случаях опухолей головного мозга автор показывает значение микроскопического исследования маленького кусочка ткани, полученного при операции для правильного диагноза и для определения метода оперативного вмешательства. Автор коротко описывает различные хирургические методы для каждого типа опухоли.

17 микрофотографий иллюстрируют характеристику различных видов опухоли.

Л. Б. Литвак

G. Jorns. *О мозговом отеке*
Zbl. f. Neurochirurgie, 1937, № 1

Мозговой отек может появляться двумя путями: 1) путем увеличения межклеточной (интерцеллюлярной) жидкости и 2) путем увеличения внутриклеточной (интрацеллюлярной) жидкости. Основываясь на концепции Шаде, полагают, что отек мозга обусловлен, главным образом, расстройством васкуляризации; закупорка мозговых артерий также ведет к отеку мозга. Взаимоотношение отека мозга с изменениями лимфы и спинномозговой жидкости очевидно. С этой точки зрения отек мозга представляет усиленную функцию и расстройство физиологического обмена жидкостей.

Клинические и экспериментальные наблюдения показывают, что условия появления отека мозга более благоприятны в белом веществе, чем в сером. Наравне с воспалительными формами наиболее частым является отек от застоя. Травматический отек возникает вследствие механического повреждения ткани.

Лечение отека мозга зависит от условия его появления: заболевания, появляющиеся вследствие осмотических расстройств, легче поддаются лечению дегидратацией, чем воспалительные или застойные отеки.

Л. Б. Литвак

O. Glettenberg. *К симптоматологии хронической воспалительной закупорки Сильвиева водопровода*
Zbl. f. Neurochirurgie, 1936, № 2

Приводятся три случая хронической воспалительной закупорки Сильвиева водопровода — заболевания, диференциальный диагноз которого с субтенториальной опухолью или воспалительной окклюзией задней цистерны (в последующем ведущих к появлению hydrocephalus internus) — представляет известные затруднения.

На основании представленных наблюдений, которые в отношении анамнеза, клинической картины и анатомического субстрата показывают определенное соответствие, автор устанавливает определенную картину заболевания при хронической воспалительной окклюзии Сильвиева водопровода, которая характеризуется следующим образом:

1. Чрезвычайно медленное течение болезни, которое может тянуться от 1 до 10 лет и проявляется в виде головных болей или приступообразно наступающих головных болей со рвотой, иногда головокружением. Головные боли могут также отсутствовать. 2. Отсутствие объективных явлений повышения мозгового давления. 3. Отсутствие вертикального пареза взора (кверху) — при локализации процесса в этой области, напротив, опухоль сопровождается парезом взора. 4. Низкое содержание белка в люмбальном ликворе, несмотря на очевидный блок, отсутствие увеличения клеток. В заключение, автор отмечает возможность случаев с неполной облитерацией Сильвиева водопровода, где воспалительный процесс ведет лишь к его сужению. Подобные случаи, которые часто отмечаются под диагнозом мигрени, при вентрикулографии и вентрикулопункции, проделанной автором, обнаруживали значительный гидроцефалус.

Л. Б. Литвак

O. Sjöqvist (Стокгольм). *Наблюдения по вопросу о секреции ликвора у человека*
Zbl. f. Neurochirurgie, 1937, № 1

В работе изучается количество и быстрота секреции цереброспинальной жидкости у человека в нейрохирургической практике.

С этой целью проводится анализ двух групп случаев:

1. Случай постоперационного цистернального арахнита. При этом заболевании, которое появляется после операции в области задней черепной ямки и которое, повидимому, вызывается окклюзией цистерн основания, необходимо проводить выпускание ликвора путем пункций через рубец в затылке, чтобы устранить симптомы давления. В этих случаях можно ежедневно выпускать до 300 куб. см ликвора.

Когда удаляют такое количество ликвора, по мнению автора, окклюзия уже полная и потому эти 300 куб см составляют нижнюю границу нормальной секреции цереброспинальной жидкости у человека.

2. Случаи стеноза Сильвиева водопровода, леченные длительным дренажем.

Краткое описание пяти случаев этой группы. Ежедневное вытекание ликвора колебалось между 212 и 861 куб. см. Средняя величина для этих 5 случаев доходила до 520 куб. см. Автор сравнивает эти количества с физиологическими нормами. Определенные условия, в частности наличие воздуха в желудочках, заставляет предполагать, что эти количества выше физиологических норм. Автор полагает, что нормальная секреция у человека может достигать почти полулитра в сутки, т. е. около 20 куб. см в час; предполагая, что общее количество ликвора — 120 куб. см (Котуню, Тестю), можно подтвердить мнение, что ликвор обновляется

четыре раза в день. В заключение автор коротко высказывается о возможности суточного ритма секреции ликвора.

Л. Б. Литвак

M. Kirschner. *Неврохирургия боли* Nervenarzt, 1937, H. 2

Симптоматическое неврохирургическое лечение боли должно применяться только тогда, когда обычные терапевтические средства не действуют: например, при невралгии тройничного нерва, или когда мы на основную причину воздействовать не можем, напр., при раковом метастазе. Хирургическое лечение применяется только при длительных болях и только как Ultima ratio. Все хирургические мероприятия по отношению к самой боли теоретически должны сопровождаться повреждением анатомического субстрата болевой системы, т. е. должны были бы проводиться на: 1) чувствительных болевых центрах головного мозга; 2) путях для проведения боли; 3) нервных сплетениях, которые служат местом для проявления боли. Однако, фактически местом хурургического вмешательства для устранения боли является лишь спинной мозг с периферическими нервами и симпатическая нервная система.

а) Вмешательство на симпатической нервной системе. Автор рассматривает симпатикус как болевой нерв не только дли области живота, но и для конечностей. В последнем случае болевые симпатические волокна проходят в больших периферических нервных стволах и периартериальных сосудистых сплетениях в пограничный ствол и отсюда выше. Правда, остается неясным, играет ли симпатикус роль болевого пути или он лишь проводит рефлекторное влияние на сосуды, а боль является вторичным моментом. Самое вмешательство на симпатической нервной системе часто сопровождается рецидивами боли, особенно это относится к периартериальной симпатектомии, которая поэтому ныне применяется лишь как последняя возможность борьбы с болью.

Ныне в качестве „симпатической хирургии" имеет значение резекция пограничного ствола и его ганглий; также применяют перерезку на rami communicantes. При болях нижних конечностей удаляется люмбальная часть пограничного ствола — от 2 до 4 ганглиев. При болях верхних конечностей удаляют нижний шейный и верхний грудной ганглии, которые вместе образуют gangl. stellatum. Эта операция применяется при любых болях конечностей, особенно сопровождающихся сосудистыми спазмами, как, напр., при болезни Рейно, также при каузалгии. Gangl. stellatum удаляют также при angina pector., иногда удаляют соответствующие rami communicantes D_2—D_5. Операцию заменяют паравертебральной инъекцией новокаина.

При мигренях и тройничных невралгиях также удаляют верхний шейный ганглий или Gangl. stellatum. Однако, все это — с сомнительным успехом. При длительных болях мочевого пузыря или кишечника применяют резекцию plexus hypogastricus.

б) Вмешательство на спинном мозге. При операции необходимо щадить другие, не болевые волокна в спинном мозгу, — вмешательство возможно только на передне-боковых столбах; однако, по мнению автора, небольшая часть болевого пути из заднего рога остается неперекрещенной и проходит в одноименном передне-боковом столбе в головной мозг. Поэтому предложенную Мартеном и Спиллером хордотомию (глубокая перерезка бокового столба на 1-2 мм) для полного исчезновения болей лучше делать двусторонне для нижних конечностей, таза и живота; при гастрических кризах, перерезку делают на уровне D_1 — D_8, для верхних конечностей — на уровне C_2 — C_8. Опасность при хордотомии заключается в возможности поражения моторных путей для пузыря, кишечника, конечностей.

Редкие случаи возобновления болей после двусторонней хордотомии объясняются тем, что в задних рогах, задних столбах и пограничном стволе симпатикуса проходят частично болевые пути.

в) Вмешательство на нервах. При поражении смешанного нерва необходима осторожность, чтобы не повредить моторные функции. Предварительно пробуют пропитывание нерва новокаином или инфильтрацию 80 — 100% алкоголем.

Из хирургических мероприятий применяют интрадуральную или экстрадуральную резекцию задних корешков, хотя здесь часты рецидивы болей вследствие вероятного прохождения болевых путей и в передних корешках. Однако, задние корешки легко выключить без оперативного вмешательства — эпидуральной анестезией.

Значительно бо́льшие оперативные возможности на чисто чувствительных нервах; при этом лучше всего — возможно более центрально произведенный экзерез больного нерва. Автор останавливается подробно на различных возможностях хирургического вмешательства при невралгии тройничного нерва. Наилучший способ — электрокоагуляция Гассерова узла с помощью описываемого автором аппарата и техники.

Л. Б. Литвак

H. Altenburger. *Абсцесс спинного мозга* Nervenarzt. 1937, H. 2

Автор сообщает редкий случай абсцесса спинного мозга. У больной 10 недель спустя после родового сепсиса (с множественными абсцессами), когда больная чувствовала себя уже хорошо, развивается компрессионный синдром спинного мозга с резкими болями. Оперативное

вмешательство на соответствующем уровне обнаружило абсцесс; посев обнаружил наличие стафилококка. Через день после операции наступила смерть. Автор считает необходимым диференцировать абсцесс спинного мозга в первую очередь со слипчивым арахнитом и поперечным миэлитом.

Л. Б. Литвак

Ph. Pagniez, A. Plichet, A. Varay. *Эпилептические приступы, вызванные бромистой камфорой*

Presse méd., 1937, № 31

На основании своих наблюдений авторы приходят к выводам, что монобромистая камфора, которая проявляет в достаточно больших дозах экспериментально доказанное судорожное действие, может у некоторых особо предрасположенных субъектов провоцировать возникновение типичных эпилептических приступов даже при назначении медикамента в самых употребительных терапевтических дозах. Субъекты, у которых обнаруживаются такие приступы, очевидно, в этом отношении являются невыносливыми. Многие из врачей широко практикуют применение монобромистой камфоры, не отмечая, повидимому, подобных случаев, но невозможность для нас в настоящее время выделить „чувствительных“ субъектов настоятельно диктует быть осторожными. Факты, приведенные авторами, касаются трех больных, у которых назначение бромо-камфоры провоцировало припадки; в литературных данных упоминается также о 5 подобных случаях, описанных Аустрежизила, двух — Маршаном; значительный материал собран также рядом авторов, которые экспериментировали бромо-камфорой над животными. Поэтому авторы полагают, что у „нервных“ индивидуумов, в случаях, когда монобромистая камфора показана и предположена к назначению, — было бы уместно исследовать степень восприимчивости субъекта до назначения медикамента или, по крайней мере, в начале лечения, применяя слабые и дробные дозы. Если у больного, получающего монобромистую камфору, возникают эпилептические приступы или один приступ, то прежде всего необходимо думать о возможном проявлении действия медикамента, даже в том случае, когда с начала его приема прошло всего лишь несколько часов; клиническое и лабораторное исследования сходятся в том, что подобное совпадение может быть обычным; в подобных обстоятельствах необходимо быть крайне осторожным, прежде чем притти к выводу о наличии истинной эпилепсии.

Г. Е. Швидлер

Sakel. *К методике гипогликемического лечения психозов*

Wien. Kl. Woch., № 42, 1936

Не так трудно подобрать индивидуальную дозу, как дозировать самый шок по интенсивности и длительности его. До сих пор методика устанавливалась эмпирически и интуитивно. Теперь анализ большого материала определил некоторые закономерности, на основе которых удалось сделать методику более тонкой и в известной степени предвидеть картину.

Действие гипогликемии можно себе схематически представлять так. Гипогликемия перед шоком ослабляет и подавляет активнейшую часть психоза, и из глубины восстает его латентная часть; перед комой психоз переводится в противоположное состояние. В процессе же выздоровления гипогликемия подавляет доминирующее светлое состояние и активирует ставшее латентным психотическое. Вообще, полагает автор, оживление биологических процессов больше отражается на том компоненте психоза (болезненном компоненте или здоровом „светлом“), который в данный момент активен, преобладает; этот активный компонент, каким бы из двух он ни был, подавляется и уступает место второму.

В применении гипогликемического лечения должно исходить не из диагноза, но из синдрома, каковых автор выделяет в этих целях три: синдром параноидной шизофрении, синдром кататонического возбуждения, синдром ступора.

Далее автор описывает модификацию метода лечения. Найти шоковую дозу теперь, при большом опыте, нетрудно; нужно решить, как дозировать глубину и длительность комы.

а) Группа с преобладанием *параноидных* явлений. Инсулин вводится один раз в сутки, начиная приблизительно с 20 единиц, ежедневно повышая на 5—10 единиц до выявления шоковой дозы. Надо достичь глубокой комы и не прерывать ее максимально, т. е. до 5 - 6 часов после введения. Прерывать гипогликемию только по соматическим показаниям (особенно эпилептический припадок !!).

Здесь цель применения комы — вызвать амнезию.

Применять шоковые дозы до исчезновения явлений активации психоза.

б) Группа *ступоров* требует очень внимательного наблюдения за появлением первых признаков активации состояния (легкое беспокойство, внезапная бодрость, минимальное психомоторное возбуждение, просьба пищи и др.), когда нужно обрывать лечение. Продление дачи инсулина фиксирует ступор и требует повторного лечения, что затягивает психоз. Однако, если в прекоматозном состоянии активации больного не наступает, надо смело продолжать

лечение до получения глубокой комы. Дозы те же, что и при параноидной форме, но момент высшей активации больного надо делать моментом обрыва лечения.

Ступорозному больному надо создавать совсем иную обстановку, чем параноидальному: последнего надо всячески оберегать от внешних раздражений, ступорозного же—наоборот, расспрашивать, искать с ним контакта и т. д. Автор считает, что оберегание больного предотвращает эндогенное выделение адреналина, внешние же раздражения, наоборот, могут этому способствовать.

в) При *кататоническом возбуждении* процесс лечения идет не так прямолинейно, как при параноидных формах: часты рецидивы, улучшения бывают кратковременны: трудно было установить, какой модификацией гипогликемии можно сделать устойчивым полученное улучшение. После колебаний автор признал для этих больных целесообразной такую методику: начинают с 15—20 единиц инсулина, но, не в пример другим формам, вводят 2 - 3 раза в день, ибо больного надо успокоить; прибавляют по 5—10 един. в день. По наступлении успокоения в первое время дается только пища, а при возросших дозах — раствор с 100—160 г сахара. Осторожно повышают дозу до выявления индивидуальной шоковой дозы (наступление комы за срок до 5 часов). Тут начинается тонкая дозировка длительности гипогликемии. Лучше всего прерывать тогда, когда сомноленция наиболее выражена и больной находится как раз перед комой, самой же комы в этих случаях в общем надо избегать. От больного нужно добиваться, чтобы он сам выпил сахарную воду. Но больной при не вполне исчезнувшем сознании часто энергично сопротивляется введению зонда, применять же насилие у этой группы больных особенно не желательно. Лучше подождать, пока сомноленция усилится и можно будет ввести носовой зонд без возбуждения больного.

Таким образом, лечение этой группы идет с большими трудностями. Стремясь скорее успокоить больных, автор вводит им инсулин два раза в день в дозах, не доводящих до комы.

„Голодное возбуждение" наблюдается почти исключительно у возбужденных кататоников, причем за общим возбуждением его можно не заметить. Поэтому нужно тщательно следить за появлением первых признаков „голодного" возбуждения и немедленно давать пищу, ибо оно мешает фиксации улучшения.

В. Б.

A. Braunmühl. *Терапия шизофрении инсулиновым шоком*

Münch. med. Wochensch. 1937, № 1

Автор работал по методу Закеля. Вначале достигались некоторые степени гипогликемии, тщательно контролируемые биохимически. Это первая, подготовительная фаза лечения. Затем, во второй стадии, возрастающими дозами инсулина больные доводились до шока и держались в состоянии комы в течение нескольких минут и даже 1 - 2 часа. Врач все время готов был купировать приступ введением глюкозы через зонд или внутривенозно (100—200,0 раствора). Иногда впрыскивался 1 куб. см супраренина.

В ближайшие дни после шока дозы инсулина постепенно снижались, дабы избежать резких колебаний. Терапевтический эффект лучше при достаточном выдерживании больного в стадии комы. Состояние сердца, почек, печени следует исследовать до начала лечения. В некоторых случаях нужно получить электрокардиограмму.

В ближайшие дни после лечения больные становятся аффективно живее, доступнее, кататонические симптомы сглаживаются. Очень полезно включить больных в трудовые процессы, как только они перейдут к нормальному питанию и режиму. Амбулаторно инсулиновое лечение проводить нельзя. В свежих случаях автор получил в 70% излечение, в старых—в 45%. О длительности терапевтического эффекта пока еще судить трудно.

К. Скворцов



Год издания XIV *№ 1, 1938 года*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ ОТДЕЛЕНИЯ ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ЛЕНИНГРАДСКОГО НЕВРОПСИХИАТРИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА им. БЕХТЕРЕВА В ПЕРВОМ ПОЛУГОДИИ 1937 г.

Председатель проф. Л. Я. Пинес

Заседание 17 января

1. В. И. Френкель. Сообщение о „Юксовской болезни". Летом 1934 г. отмечено было острое заболевание с своеобразным течением и симптоматикой. Обычно совершенно внезапно у заболевшего появлялись резкие боли в мышцах всего тела, в них развивалась ригидность, вследствие чего больные в течение нескольких минут полностью теряли способность к движению и становились беспомощными. Для изучения болезни были привлечены инфекционисты, эпидемиологи, бактериологи, гидробиологи, ветврачи и невропатолог (докладчик). Выяснилось, что кроме людей, переносящих болезнь сравнительно легко и выздоравливающих через 3-4 дня, переболели и почти сплошь вымерли все кошки района.

Изучение заболевания установило следующие факты:

1) „Юксовская болезнь" вызывается какой-то невыясненной интоксикацией, повидимому, органическим соединением, находящимся в водоеме Юксовского озера и проникающим в организм человека через рыб, поглощающих и концентрирующих это соединение, главным образом в своем жире (особенно в печени); при этом сами рыбы остаются вполне здоровыми. Этим объясняется строгая локальность заболевания, не распространившаяся на другие, даже близлежащие районы.

2) Эта болезнь идентична с Гаффской болезнью, наблюдавшейся в 1924 и 1932 гг. в Германии в рыбацких поселениях, расположенных по окружности замкнутого водоема Фонш-афа, — залива Балтийского моря (почти с последним не связанного).

3) Клиника заболеваний у людей и у кошек значительно отличается: у человека течение в общем благоприятное, из 311 чел. переболевших (иногда по нескольку раз), умерло всего 6 чел., кошки же дали почти повальную смертность.

4) В отношении нервной системы заболевшие люди почти не давали органических симптомов. Из обследованных докладчиком 108 чел. лишь у трех имелись остаточные явления воспалительного характера со стороны периферической нервной системы и в 12 случаях отсутствовал один из ахилловых рефлексов. У кошек же наблюдались выраженные параличи, главным образом задних конечностей.

5) В обследованных патологоанатомически случаях (М. Э. Мандельштам) у человека не было обнаружено грубых деструктивных очагов в ц. н. с.; у кошек же таковые отмечались в ряде случаев. Основные изменения у человека наблюдались в мышцах всего тела (в форме некротических изменений), а также в почках.

6) В смысле патогенеза докладчик считает, что в основе „Юксовской болезни" лежит не поражение нервной системы, а разлитое поражение мышц и области мионевральных соединений, которое объясняет и болевой синдром и расстройства движений („Юксовские параличи").

2. Он же. Демонстрация больного Б., 19 лет., 4 года назад, постепенно усиливаясь, развились судорожные подергивания мышц лица, главным образом нижней челюсти, языка, глотки и шеи. Гиперкинез препятствовал ясной речи, и с 1934 г. больной совершенно не говорит; вследствие стойкой контрактуры сгибателей шеи голова наклонена вниз и вправо. Гиперкинез напоминает медленные атетозные движения. В конечностях гиперкинеза нет, но движения в них слегка неловки.

Учитывая отсутствие амиостатического симптомокомплекса, докладчик рассматривает данное заболевание как изолированное поражение striati, его переднего полюса. Этиология не ясна, в анамнезе указаний на инфекционные и специфическое заболевания нет.

3. В. А. Светличный. Демонстрирует больного С., 52 лет, страдающего в течение 10 лет атипически протекающим поражением периферической нервной системы. Имеется атрофия мышц правой кисти, голени и стопы. Правая стопа опущена, поднимание ее затруднено. Рефлексы на верхних конечностях равномерны, коленные и ахилловы очень живые, $d < s$. Понижение болевой чувствительности по наружной поверхности правой голени и стопы. Пато-

логических рефлексов нет. Электровозбудимость — норма. Возможность амиотрофического бокового склероза докладчик исключает, учитывая стационарность заболевания.

Заседание 7 февраля

1. С. И. Зильберберг. Демонстрирует больного В—ко, 34 лет, страдающего в течение двух лет эпилептиформными припадками с потерей сознания и иногда приступами оглушенности и преходящей сенсорной афазии. Имеется отчетливое снижение памяти, особенно на собственные имена, недостаточное понимание длинных отрывков фраз. Легкое ослабление нижней ветви правого лицевого нерва, нерезкое понижение мышечной силы в правой руке. Глубокие рефлексы d > s (?). Подозрение на развивающиеся застойные соски обоих зрительных нервов. Энцефалография дает указания на опухолевый процесс в задне-лобном и теменном отделах слева (наружная боковая поверхность (?)] Докладчик высказывается за эту локализацию опухоли, вероятно, менингиомы.

2. Он же. Демонстрирует больную С., 54 лет, с повторным инсультом, развившимся по типу тромбоза. Легкий гемипарез справа, таламическая рука и лабильность мышечного тонуса (гипотония, сменяющаяся гипертонией); справа также имеются атетоидные движения и нарушение чувствительности в конечностях, преимущественно глубокой. Отмечается также гиперпатия и эмотивная лабильность. Высокая сосудистая гипертония. Высказано предположение о комбинации двух синдромов: зрительного бугра Дежерина и верхнего синдрома красного ядра.

3. М. К. Яковлева. Случай псевдобульбарного паралича. Больной К—ов, 63, лет, перенес три инсульта — в 1924, 1928 и 1935 гг. Имеется спастический парез правых конечностей и левой нижней. Ходит мелкими шажками, с наклоненным вперед корпусом. Центральный парез правого лицевого и подъязычного нерва. Поперхивается при еде. Хоботковый рефлекс. Глубокие рефлексы d > s, двусторонние патологические рефлексы. Слева снижена болевая и тактильная чувствительность. Докладчик трактует представленный случай как двусторонний тромбоз ветвей средних мозговых артерий.

Заседание 27 февраля

1. Л. И. Склярчик. *Заболевания нервной системы при полицитемии.*

Представляет обзор литературы вопроса. Демонстрация собственного случая. Больная Н—ова, 42 лет. В течение нескольких лет страдала головными болями. Лет восемь—десять, как кожа лица приобрела синюшно-красный цвет, особенно кожа носа. С октября 1936 г. иногда наступали обморочные состояния. 5 февраля в течение нескольких часов по типу тромбоза развился левосторонний спастический паралич с повышением глубоких и наличием патологических рефлексов. Гипалгезия слева. Морфологический анализ крови: эритроциты 9 450 000, гемоглобин 128%, цветовой показатель 0,68, лейкоциты 7800. Лейкоцитарная формула: молодые формы 0, палочкоядерных 3%, сегментарных 69%, эозинофилы 1%, базофилы 1%, лимфоциты 22%, мононуклеары 4%. Вязкость 6,75 (по Hess'у). Свертываемость: миним. — 2,5 мин., максим. — 3 мин. Психика: больная оглушена, апатична, безразлична к окружающему; иногда навязчивый плач или смех.

2. В. А. Светличный. Демонстрация случая оптической агнозии при сосудистом заболевании головного мозга. Больной Г—ин, 52 лет. В 1932 г. перенес субарахноидальное кровоизлияние и в течение трех месяцев плохо узнавал окружающих лиц, хотя их видел; делал промахи при перестановке предметов и многих из них не узнавал. В настоящее время остаточные явления оптической агнозии. При обследовании в психологической лаборатории обнаружен дефект в узнавании геометрических фигур, отдельных пальцев; не может по памяти сложить простые фигуры и описать фигуры животных; рисует у курицы четыре ноги, клюв у ног и т. д.

3. С. И. Зильберберг. Демонстрирует больного в возрасте 56 лет, у которого в течение 10 лет наблюдается медленно нарастающее заболевание, выражающееся в нерезкой атрофии мышц кистей и стоп, фибриллярном подергивании мышц языка, поперхиваньи при глотании пищи. В ноябре 1936 г. внезапное ухудшение: проснувшись утром, обнаружил значительное затруднение речи из-за пареза языка; обращенную к нему речь понимал хорошо; одновременно наблюдалось головокружение, дрожание рук и общая слабость.

Объективно: дистальный тетрапарез с нерезкой атрофией и гипотонией мышц, живыми сухожильными и кожными рефлексами, без нарушения чувствительности. Легкая атрофия мышц языка и фибриллярные подергивания в нем. Двусторонний симптом Монакова и непостоянный симптом Бабинского. Кровяное давление $^{145}/_{90}$.

Особое место в этом случае занимает выяснение патогенеза обострения заболевания: связь с сосудистым поражением мозга или острая вспышка основного заболевания. Докладчик не склонен связывать непосредственно обострение процесса с инсультом и трактует его как своеобразное атипичное течение амиотрофического бокового склероза у субъекта с нерезко выраженным склерозом мозговых сосудов.

4. Он же. Демонстрирует больного К—ва, 24 лет, который три года тому назад заметил слабость и похудание правой ноги, постепенно прогрессировавшие. Сейчас имеется диффузная атрофия мышц всей правой нижней конечности, особенно дистальной ее части. На левой же ноге отмечается резкая псевдогипертрофия икроножных мышц, а на стопе нерезкая атрофия

межкостных мышц. Отдельные фасцикулярные подергивания в разных участках тела. Сухожильные рефлексы повсюду равномерно оживлены, кроме правого ахиллового рефлекса, который отсутствует. Чувствительность — норма. Серологические реакции — норма. Докладчик считает, что в данном случае имеется атипичная форма подострого полиомиэлита.

Заседание 17 марта

1. В. И. Френкель. Демонстрирует больного С—нко, 48 лет, с своеобразным развитием нервного заболевания. В 1935 г. было обнаружено заболевание почек (нефрозонефрит) с наличием в моче белка до $6^0/_{00}$ и цилиндров. С 29 сентября 1936 г. появилось расстройство зрения — все предметы изменили форму, казались удлиненными или косыми. 22 марта 1937 г. инсульт с последующим легким левосторонним гемипарезом, преимущественно руки. Кровяное давление R/R $^{115}/_{85}$. Остаточный азот в крови 25,2 мг%, хлориды 287 мг%, NaCl 474 мг%. В моче белка $1{,}65^0/_{00}$, воск. цилиндры. Глазное дно — норма; частичная левосторонняя гемианопсия. Кровь: RW отрицательная. Имеется небольшой пирамидный левосторонний гемипарез с преимущественным захватом руки.

Докладчик, исключая истинную уремию, склонен предполагать наличие общей причины,— вероятно сосудисто-склеротической, — воздействовавшей как на почки, так и на сосуды мозга. Тромбоз различных глубинных ветвей, исходящих от правой средней мозговой артерии, мог дать отдельные рассеянные очаги в centrum semiovale с захватом элементов пучка Грациоле.

2. М. К. Яковлева. Представила больного К., 65 лет, перенесшего около двух месяцев тому назад инсульт с последующим правосторонним гемипарезом, дрожанием в правых конечностях и скоропрошедшим расстройством речи. В настоящее время: гипомимия, ослабленная конвергенция глазных яблок, симптом Штельвага, симптом Геймановича. Парез нижней ветви правого лицевого нерва. Симптом Маринеско, рефлекс хоботковый. Легкий правосторонний гемипарез с повышением мышечного тонуса экстрапирамидного характера. Легкий ритмичный тремор в правой руке, менее заметный в левой. Правосторонняя гемигипестезия, за исключением лица. Глубокие рефлексы: d > s незначительно. Кровяное давление $^{185}/_{80}$, кровь: RW отрицательная, глазное дно — норма.

Докладчик рассматривает свой случай как сосудистое заболевание мозга (поражение глубинных ветвей левой средней мозговой артерии) с вовлечением экстрапирамидной, пирамидной и отчасти таламической систем.

3. В. А. Светличный. Демонстрирует два случая сосудистого заболевания (больные Л—кин, 60 лет и Л—в, 62 лет), перенесших инсульт по типу тромбоза. Интерес этих случаев заключается в преимущественном поражении ноги при весьма минимальных явлениях со стороны руки. Докладчик находит объяснение этому в локализационных моментах. При закупорке передней мозговой артерии наблюдается паралич или исключительно нижней конечности или гемипарез с преимущественным поражением ноги, но при этом обычно бывает апраксия левой руки и симптомы со стороны лобной доли. Преимущественное поражение ноги, однако, может наблюдаться и при закупорке средней мозговой артерии с локализацией процесса в лучистом венце.

Заседание 7 апреля

1. И. Ф. Хвиливицкая. *К вопросу о расстройствах чувствительности при сирингомиэлии.*

Докладчик приводит анализ материала за последние три года в отделении органических нервных заболеваний Института им. Бехтерева, охватывающего 60 случаев сирингомиэлии.

В отношении чувствительности основные выводы сводятся к следующему, имелись типы расстройств:

1. Тотальная анестезия	2	случая
2. Перекрестный тип	3	„
3. Тип половинных расстройств	3	„
4. Ампутационный тип	5	„
5. Сегментарный	47	„

Все эти случаи, кроме ампутационных, могли бы быть истолкованными как более или менее распространенные сегментарные расстройства. Признаков поражения длинных проводящих чувствительных путей не было. В значительном большинстве случаев процесс локализовался особенно интенсивно справа; это обстоятельство докладчик пытается объяснить более интенсивным функционированием правой половины тела. Случаев классической диссоциации чувствительности было 40, остальные 20 случаев признаков диссоциации не обнаруживали. В четырех случаях наблюдалась более тонкая диссоциация — в пределах температурной чувствительности. Приведенные факты говорят, в согласии с данными Ферстера, за раздельный ход чувствительных проводников для отдельных видов чувствительности в спинном мозгу. Что касается ампутационного вида расстройств, то он до сего времени не имеет вполне удовлетворительного объяснения и нуждается в дальнейшем исследовании.

2. В. И. Френкель. Представляет случай, интересный своей резкой очерченностью и редко встречающийся в такой чистой форме. Больная Г—ина, 36 лет, заболела постепенно, незаметно для себя: в 1926 г. окружающие заметили, что у нее перекосились глаза (сама больная этого не ощущала), с 1936 г. стала поперхиваться при еде.

Объективно: парез правого n. III и легкий парез левого n. VI; глазные щели d > s; сглаженность правой носогубной складки. Резкое ограничение движений мягкого неба, больше справа. Резкая атрофия мышц шеи; отставание правой лопатки и плечевого пояса, резкое снижение сухожильных рефлексов на руках. Сухожильные рефлексы на ногах — норма. Чувствительность — норма.

Таким образом имеется элективное поражение серых образований (ядер и передних рогов) ствола мозга и шейно-грудного отдела спинного мозга при полной интактности чувствительных и пирамидных путей.

Докладчик проводит диференциальную диагностику между прогрессивным бульбарным параличом и полиоэнцефаломиэлитом. Распространенность процесса за пределы ствола и почти полное отсутствие прогредиентности склоняют его к мысли о наличии остаточных явлений полиоэнцефаломиэлита.

3. Он же. Демонстрирует случай гемипареза, развившийся в молодом возрасте (больной М. 26 лет), без какого-либо предшествующего заболевания. Процесс развивался по типу тромбоза, начался с руки и через два дня захватил и ногу, не сопровождался потерей сознания. В дальнейшем стационарное состояние. Серологические исследования крови и ликвора и морфология крови не обнаружили изменений. Волумоманометрические данные указывают на неполноценность мелких сосудов и капилляров.

Докладчик высказывает предположение о наличии сосудистого поражения мозга, при возникновении которого в данном случае известную роль играет расстройство сосудистой иннервации (в соответствии с теориями Рикера), повлекшее за собою либо мелкие кровоизлияния путем диапедеза, либо вызвавшее тромбоз мелких сосудов в районе Сильвиевой артерии.

4. Рубинова. У больного, перенесшего в 1931 г. алкогольный полиневрит и рецидив заболевания в 1933 г., месяц тому назад внезапно при подъеме тяжести наступила резкая слабость всех конечностей. Накануне было алкогольное опьянение. Объективно: вялый паралич нижних и парез верхних конечностей с атрофией мышц преимущественно дистальных отделов. Отсутствие рефлексов на нижних и понижение на верхних конечностях. Все виды чувствительности — норма.

Докладчик, исключая возможность гематомиэлии, высказывается за наличие рецидива алкогольного полиневрита, спровоцированного резким физическим напряжением и вызвавшем капиллярные кровоизлияния в нервные стволы.

Заседание 27 апреля

1. В. А. Светличный. *К вопросу о табетической остеоартропатии позвоночника.* Докладчик приводит статистические данные из литературы о частоте артропатий при табесе и предполагает, что к настоящему времени описано спондилопатий позвоночника не более 65 — 70. Приводит свои 5 случаев, наблюдавшиеся им за последние 4 года в органическом нервном отделении института им. Бехтерева. У всех больных характерным являются атактические нарушения и изменения в поясничном отделе позвоночника. У трех, кроме того имеются изменения и в других суставах. В выводах автор указывает на необходимость более тщательного обследования позвоночника у табетиков. Считает, что изменения в позвоночнике у табетиков наблюдаются преимущественно у мужчин, в возрасте 40 — 50 лет, в периоде от 1 до 9 лет после появления первых табетических симптомов. Травма является обстоятельством, способствующим развитию данного осложнения при табесе. В клинической картине подчеркивается постепенное нарастание явлений спондилопатии, полная безболезненность и почти полное отсутствие местных клинических явлений. В рентгеновской картине отмечается значительная деструкция тел позвонков, хаотичность последующих разращений костной ткани. Причину безболезненности движений позвоночника и отсутствие компрессионных явлений докладчик видит в хаотичности имеющихся разрастаний, деструкции и в трофической сущности явлений.

В заключение демонстрирует больного К., 53 лет, перенесшего в 1916 г. люэс. В 1930 г. первые признаки табеса. В 1935 г. было обнаружено изменение формы позвоночника, в форме выстояния 2, 3, 4 поясничных позвонков, совершенно безболезненное. Никаких ушибов в это время не было, свободно переносил тяжести, не испытывал каких-либо неудобств. Движения позвоночника свободны, безболезненны, слышен хруст в нем при движении. На рентгенограмме деформация 2, 3 и 4 поясничных позвонков, уплощение и уменьшение их тел в своей высоте. Тело L_4 разрушено в переднем отделе. Межпозвоночные суставы частично разрушены. На боковой поверхности тел наличие разрастаний. Дужки и остистые отростки уплотнены. RW в крови и ликворе ++++.

2. Я. И. Камкина. Демонстрирует больного П., 25 лет, который около года страдает головными болями; месяц тому назад стало ухудшаться зрение и были обнаружены застойные соски зрительных нервов с переходом в атрофию. Больной вял, заторможен, лицо гипомимично. Ограничение движений левого глаза кнаружи; установочный нистагм при взгляде вправо. Диференцированные мелкие движения левой рукой совершает несколько хуже, чем правой. При постукивании черепа испытывает боль в правой его половине. При энцефалографии воздух в желудочки не проник. Вентрикулография: резкое симметричное расширение обоих боковых желудочков во всех отделах, особенно в нисходящей части, а также в области

trigonum, междужелудочковая перегородка выгнута слева направо [наличие большего давления в левом желудочке (?)].

Докладчик считает, что причиной, вызывающей окклюзию и последующую внутреннюю водянку является поражение в задней черепной ямке над tentorium мозжечка, повидимому слева. Учитывая отсутствие указаний на бывший воспалительный процесс, высказывается за туморозный процесс в указанной области.

Заседание 17 мая

1. К. А. Кунаков. *К вопросу об изменениях нервной системы при малярийной коме* (с демонстрацией препаратов). Докладчик сообщил результаты исследования мозга Т—ва, умершего при явлениях малярийной комы. Исследовались кусочки мозга с подлежащим белым веществом из всех полей коры (по Бродману), межуточный мозг, ствол мозга, мозжечок. Окраска производилась по методам Нисcля, ван-Гизон и гематоксилин-эозином. Было обнаружено:

а) Утолщение мягкой мозговой оболочки, значительная гиперемия мозга. Стенки сосудов устланы сочным эндотелием. Просветы сосудов забиты глыбками темнобурого пигмента. Местами в белом веществе встречаются скопления пигмента, расположенные в паренхиме, независимо от сосудов; нередко они имеют форму больших шаровидных, как бы „пылевых" скоплений. В белом же веществе мозга нередко обнаруживаются глиозные узелки Дюрка. Местами можно наблюдать слияния пигментных скоплений и узелков Дюрка. Повидимому узелки Дюрка представляют собою последующий стадий развития пигментного скопления. Как в белом, так и в сером веществе мозга обнаруживаются периваскулярные глиозные скопления, в которых (при окраске по Нисслю) преобладают клетки олигодендроглии. В различных слоях коры попадаются участки периваскулярного разрежения нервной ткани. Местами попадаются изменения нервных клеток: эктопия ядра, хроматолиз, нейронофагия.

б) Описанные изменения нервной ткани распределяются в головном мозгу равномерно, без какой-либо избирательной локализации в отдельных полях или слоях коры мозга.

2. Л. И. Склярчик. Демонстрирует больную М—ову, 27 лет. Десять лет тому назад перенесла какое-то мозговое заболевание, после которого в течение нескольких месяцев „заговаривалась". Месяцев 8-9 тому назад появились приступы резких головных болей, сопровождавшиеся рвотой. Подобное состояние длилось месяцев семь, а последние два месяца головные боли незначительны, рвоты не наблюдаются вовсе; жалуется на пониженное зрение.

Объективно: ослабление нижней ветви правого лицевого нерва. Вяловатая реакция зрачков на свет. Справа: повышение глубоких рефлексов, симптом Бабинского и Оппенгейма. Посленевритическая атрофия обоих зрительных нервов. Серологические данные в крови и ликворе отрицательны. Энцефалография: резко выраженная, довольно симметричная водянка обоих боковых желудочков. Смещений желудочков не отмечается. В задне-теменной области справа имеется крупный сморщивающий фокус, желудочковый треугольник этого желудочка резко подтянут кверху.

Докладчик рассматривает данный случай как внутреннюю водянку, образовавшуюся в результате перенесенного менингоэнцефалита.

3. С. И. Зильберберг. Случай сосудистого поражения мозжечка. Больной К—ов, 50 лет, однажды ночью проснулся от судороги в правой ноге и от резкого головокружения не мог поднять голову. Вслед за этим обнаружил слабость и неловкость движений в правых конечностях, а также легкое затруднение речи. Объективно отмечается: нерезкий нистагмоид при взгляде в стороны. Ослабление мышечной силы и легкая гипотония мышц в правых конечностях. Рефлексы без отчетливой разницы. Справа же неуверенность пальценосовой и коленопяточной пробы, адиадохокинезия, асинергия Бабинского. При ходьбе отклоняется вправо. Докладчик трактует данный случай как тромбоз правой церебеллярной артерии.

4. И. Ф. Хвиливицкая. Демонстрирует больного Т., 51 г., у которого постепенно в течение двух лет развилась слабость и неловкость в движениях всех конечностей, неуверенность в ходьбе и ухудшение речи. Объективно: гипомимия лица, редкое миганье, саливация. Мелкий нистагмоид. Сглаженность левой носогубной складки. Речь неясная, скандированная. Снижение тонуса мышц. Мышечная сила ослаблена, больше в правых конечностях. Рефлексы без убедительной разницы; намек на симптом Бабинского справа. Интенционный тремор. Легкая адиадохокинезия справа. Дисметрия при коленопяточной пробе. Походка неуверенная, с наклоном туловища кпереди и отсутствием синергичных движений в руках. Больной неопрятен, снижена критика к собственному состоянию, высказывает примитивные суждения, легко внушаем. Глазное дно — норма.

Докладчик предполагает наличие диффузного поражения мозга с церебеллярной и стрио-паллидарной симптоматикой сосудистого или атрофически-дегенеративного характера.

Заседание 7 июня

1. В. И. Френкель. Демонстрирует больного П—на, 39 лет, представляющего интерес сложностью симптоматологии. Признаки органического поражения ц. н. с., субъективно совершенно не беспокоящие больного, выражаются: в небольшом правостороннем гемипарезе со снижением справа сухожильных рефлексов, ослаблении тонуса и всех видов чувствительности

с частичным астереогнозом. Кроме того, отмечается дизметричность и легкое интенционное дрожание при пальценосовой и коленопяточной пробах; адиадохокинез — отставание справа. Походка — норма. Глазное дно — норма. Кроме того имеются своеобразные вегетативные расстройства: увеличение роста — за 1 год на 3 см (но без акромегалоидных черт), повышенный диурез, пониженная температура тела (часто ниже 36°С). RW отрицательная. Никаких психотических нарушений.

Докладчик склонен локализовать поражение в диэнцефалической (таламо-гипоталамической области; поражение захватывает таламо-церебеллярные пути, чувствительную область и гипоталамические вегетативные центры. Этиология остается не вполне ясной.

2. Л. И. Склярчик. Демонстрирует больную М., 52 лет, имеющую врожденный [рано приобретенный (?)] подвывих обоих локтевых суставов. Наряду с этим отмечается частичная контрактура в этих суставах и выраженная атрофия thenar'a, hypothenar'a и m. interossei симметрично на обеих кистях. Фибриллярных подергиваний нет. Частичное понижение электрической возбудимости указанных мышц. Серологические реакции в крови и ликворе — норма. Заболевание стационарно — в течение многих лет (с детства). Предполагается, что атрофия мышц дистальных отделов стоит в непосредственной связи с врожденым подвывихом локтевых суставов.

3. Рубинова. Представила больного М—ова, 52 лет, доставленного в тяжелом состоянии. Резкие боли в правой половине лица и судороги лицевых мышц справа. Впервые эти боли появились в 1929 г. По поводу этих болей в 1933 г. была произведена перерезка правого тройничного нерва (?). В 1935 г. симпатикотомия. Нарастающая кахексия. Гемиатрофия мышц лица справа, симптом Горнера (после правосторонней симпатикотомии). Ограничение движений нижней челюсти. Легкое опущение левого угла рта и отклонение языка влево. Легкое повышение рефлексов слева. Симптом Бабинского и клонус стопы слева. Легкая гипалгезия на лице справа. Глазное дно — норма. RW отрицательная.

Докладчик предполагает наличие злокачественной опухоли основания мозга в области моста. Случай неоперабильный.

Л. Склярчик

СВЕРДЛОВСКОЕ ОБЩЕСТВО НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ

Научное объединение невропатологов и психиатров в г. Свердловске существует уже давно (то как секция единого научно-медицинского общества, научной ассоциации врачей, то как самостоятельное объединение). К сожалению, никаких материалов о его работе не оказалось и пришлось считать наше объединение „вновь родившимся" с конца 1935 г., как филиал Всесоюзного общества.

В бюро общества на первом заседании (28 ноября 1935 г.) были избраны: проф. Н. Е. Осокин, проф. П. Ф. Малкин, врачи А. К. Грязнова (нервная клиника физиотерапевтического института), М. Г. Полыковский (нервное отделение больницы специального назначения), А. Е. Янковский (психиатрическая больница).

Ниже мы даем краткий отчет о 10 заседаниях общества.

Первое заседание

28 ноября 1935 г., присутствует 32 чел.

Проф. П. Ф. Малкин. *Патогенетически понятные связи в психиатрии* [1].

Докладчик подвергает критике понятия „провоцирует", „выявляет" и т. п., которыми нередко злоупотребляют в клинике. Эти понятия, сами по себе, ничего не объясняя, создают иллюзию чего-то положительного. Обосновывает принцип „патогенетически понятных связей" (раздражитель—раздражаемый—форма реакции) не только в клинике экзогенных типов реакций, но и шизофрении, а также так называемых реактивных и психогенных психозов. Останавливается, в частности, на патогенетическом анализе психозов, возникающих в связи с вынужденной бессонницей. В заключение, отмечая трудности подобного изучения психозов, докладчик предостерегает от мифологии патогенетических связей.

В прениях по докладу Н. Е. Осокин отметил интерес попытки докладчика систематизировать соматологические исследования в психиатрической клинике.

Р. Л. Маграчева (Психиатрическая больница). *Острый параноид как психогенная реакция.*

После краткого литературного введения докладчик демонстрирует больного с острым параноидом, развившимся в заключении. Известное значение имели предварительная алкоголизация и неустойчивость гипнических механизмов. Предварительная диагностика шизофрении явно ошибочна. Судебно-психиатрическая оценка случая: нет психиатрических оснований к освобождению от наказания; однако, администрация места заключения и судебные органы должны быть поставлены в известность о повышенной психической ранимости.

В прениях участвуют Н. Е. Осокин, В. Р. Овечкин и П. Ф. Малкин.

[1] Доклад напечатан в „Трудах Свердловского мединститута", вып. 2, 1936 г.

Е. П. Миткевич (Психиатрическая больница). *Митогенетическое излучение при нервопсихических заболеваниях.*

Докладчик приводит обзор литературы вопроса и предварительные результаты своих исследований. Особо останавливается на значении митогенетического излучения (диагностика, терапия) в клинике.

Г. А. Давыдкин (Нервная клиника Физинститута). *Случай атипичной прогрессивной мышечной атрофии.*

Больная О., 19 лет. Больна с 9 лет. Начало заболевания совпало с перенесенным сыпным тифом. Неоднократно лечилась инъекциями адреналина. При объективном исследовании: резкое похудание проксимальных отделов конечностей, длинных мышц спины и более легкое — мелких мышц рук и ног. Положение в постели вынужденное. Зрачки и черепномозговые нервы — норма. Коленные рефлексы и ахиллов слева не вызываются, двусторонний симптом Бабинского, справа триада Осокина. В ликворе слабо-положительная реакция Панди, реакция Ланге 124465432 222, в остальном ликвор чистый (этим отклонениям в ликворе нельзя придавать абсолютного значения, так как ликвор содержал кровь). Докладчик оценивает случай, как комбинацию формы спинальной (тип Werding-Hoffmann'a) и миопатической (тип Leyden-Möbius'a).

В прениях участвуют проф. Н. Е. Осокин, В. Р. Овечкин, М. Г. Полыковский.

Второе заседание

3 марта 1936 г., присутствует 27 чел.

Открывая заседание, председатель отмечает тяжелую утрату, постигшую советскую и мировую науку в связи со смертью И. П. Павлова. Присутствующие чтят память великого ученого вставанием.

Р. Л. Маграчева (психиатрическая больница). *Случай эпизодического психоза с шизофреническим содержанием.*

Демонстрируется больной, перенесший в своей жизни три психотических вспышки: первую — после психогенной травмы, вторую, повидимому, в связи с алкоголизацией, а возможно и малярией, третью — последнюю — с началом по типу эпизодических сумеречных состояний, спонтанно наступившую. Содержание психотических вспышек (нелепое поведение и разорванность при как будто ясном сознании) не оставляет сомнений в их „шизофреничности". Однако, больной быстро выходит из психотического состояния, отмечается полная сохранность личности; своеобразное сумеречноподобное расстройство сознания при последней тщательно изученной вспышке. Все это позволяет взять под сомнение правомерность диагностики шизофренического процесса. Докладчик пытается интерпретировать заболевание как своеобразный эпизодически наступающий психоз.

В прениях участвуют В. Р. Овечкин.

П. Ф. Малкин указывает, что во всяком случае нет оснований для штамповки подобных больных как шизофреников. Это те атипичные случаи, которые могут двигать клиническую психиатрию вперед, конечно, если их не сваливать хотя бы в ту же шизофрению. Нужно тщательно проследить катамнез больного.

М. Г. Полыковский (Нервная клиника Физинститута). *Случай опухоли мозга с улучшением после специфической терапии* (с демонстрацией больного).

Заболевание началось по типу джексоновской эпилепсии, вскоре появились и тяжелые явления со стороны глазного дна. Отчетливая локализация в левой передней центральной извилине. Специфическая терапия и регресс клинических симптомов, в том числе и явлений со стороны глазного дна. Никаких — ни анамнестических, ни серо-ликворных указаний на люэс. Автор не считает возможным настаивать на специфической природе опухоли.

П. Ф. Малкин считает, что нельзя успокаиваться на достигнутом улучшении. И неспецифические опухоли изредка дают некоторое улучшение после специфической терапии. Случай сравнительно свежий. Четкая локализация. Все основания для хирургического вмешательства (в дальнейшем больной был оперирован и удалена опухоль, оказавшаяся глиомой).

В. Р. Овечкин (Нервная клиника Физинститута). *Случай острого паркинсонизма.*

Демонстрируется больной Б., 19 лет. Остро заболел 10 января 1936 г. У до того совершенно здорового человека, появилась сонливость, затруднение в двигательных актах [температура, по словам больного, была нормальной (??)], а с 25 января стал с трудом и невнятно говорить. При поступлении в клинику 29 января — типичный паркинсонизм. Лечение: люмбальные пункции, уротропин внутривенно, теплые ванны, гальванический воротник и местный д'Арсонваль на тыл шеи. Быстрый регресс симптомов (10 марта выписан практически здоровым, остались лишь легкие симптомы со стороны глаз). Таким образом, наблюдалась редкая картина острого летаргического энцефалита, с первых же дней давшего симптомы тяжелого паркинсонизма. Хороший исход.

Параллелизм клинической картины и динамики изменений ликвора, особенно белковых фракций (увеличение количества глобулинов на высоте процесса и нормальный белковый индекс при выздоровлении).

В прениях участвуют М. Г. Полыковский.

П. Ф. Малкин (Психиатрическая клиника). *Второй международный неврологический конгресс по данным иностранной и советской литературы* (обзорный доклад).

Третье заседание

4 апреля 1936 г., присутствует 20 чел.

Председатель, открывая заседание, говорит о тяжелой утрате, понесенной советской невропатологией и психиатрией в связи со смертью профессора М. И. Аствацатурова. Присутствующие чтят память М. И. вставанием.

В. Р. Овечкин (Нервная клиника Физинститута). *Демонстрация больного с компрессией спинного мозга* (автореферат не представлен). В прениях участвуют М. Г. Полыковский, М. Ф. Малкин, Я. И. Винокур, П. Н. Приз.

П. Н. Приз (Нервная клиника Мединститута). *Неврохирургия в Ленинграде.* Докладчик делится впечатлениями научной командировки по неврохирургии.

Четвертое заседание

7 мая 1936 г., присутствует 20 чел.

Н. Е. Осокин, Я. И. Винокур, П. П. Минц (Нервная клиника Мединститута) *О парентеральном введении альбихтоля при нервных заболеваниях*[1].

Альбихтоль — гомолог немецкого бесцветного ихтиола. 5% раствор хлор-альбихтоля в оливковом масле вводится интрамускулярно по 1,0 — 2,0 куб. см в день, что соответствует 0,0075 — 0,015 серы. На курс полагается в среднем 10 инъекций. Температурной реакции инъекции альбихтоля не дают. Обычно лечение комбинировали с физиотерапевтическими процедурами. Всего пользовано 24 больных с периферическими поражениями нервной системы и 16 больных с различными органическими поражениями центральной нервной системы. Докладчики отмечают значительные улучшения в состоянии больных, леченных альбихтолем, и приравнивают его действие к раздражающей терапии.

П. П. Минц. *Ионтофорез кислотного гидролиза белка при нервных заболеваниях.*

Докладчик исходит из концепции проф. Чукичева, что вещества, возникающие в организме при раздражении вегетативной нервной системы близки по физиологическому действию к продуктам белковых превращений типа кислотного гидролиза белка. Клинический опыт позволяет утверждать, что этот гидролизат является активным терапевтическим средством при лечении так называемых вегетативных неврозов (гемикрания, акроцианоз и т. п.).

М. Г. Полыковский. *Демонстрация двух случаев миопатии, спровоцированной гриппозной инфекцией.*

Пятое заседание

4 июня 1936 г., присутствует 21 чел.

Н. Н. Боднянская (Свердловский институт ОЗДиП). *Нервнопсихические изменения при острых детских инфекциях* (корь и скарлатина)[2].

Коревая и скарлатинозная инфекции не безразличны для нервной системы. При скарлатине преобладают явления угнетения нервнопсихической сферы в форме оглушенности, заторможенности, изредка даже сопорозного состояния (исследовались лишь случаи средней тяжести; легкие формы, так же, как и очень тяжелые и осложненные, исключались). При кори отмечаются, наоборот, явления раздражения. Эти изменения, как правило, обратимы.

В прениях участвуют Е. П. Миткевич, А. Е. Янковский, П. Ф. Малкин. Выступавшие отмечали методически правильный подход докладчика при выборе материала и ограничении круга исследованных больных. Работа докладчика, кроме ее частного интереса, имеет общее значение в учении о специфичности экзогенных форм реакции.

П. Ф. Малкин. *Современные учения о патогенезе и механизмах шизофрении* (К итогам VII сессии Украинской психоневрологической академии по шизофрении).

Помимо работ сессии, докладчик останавливается на работах психиатрической клиники Свердловского мединститута по изучению барьерных функций шизофреников[3] и интенсивности гипотетического токсикоза при шизофрении.

Информация о Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров.

Шестое заседание

4 ноября 1936 г., присутствует 20 чел.

Г. И. Плессо (Психоневрологический институт). *Эпилепсия и нарколепсия.*

В прениях участвуют М. Г. Полыковский, Я. И. Винокур, В. Р. Овечкин. Резюмируя доклад и прения, П. Ф. Малкин указывает на правильную идею, содержащуюся в докладе,— отказе от сосредоточения центра тяжести проблемы нарколепсии на вопросе: генуинная или симптоматическая? круг ли эпилепсии? и т. п. Докладчик попытался дать

---

[1] Клиническая медицина № 1, 1937 г.

[2] Вопросы психоневрологии детей и подростков. Труды Гос. института ОЗДиП, т. III, 1936 г.

[3] *П. Ф. Малкин.* Барьерные функции у шизофреников (сообщение первое). Советск. психоневр. № 9, 1936.

конкретный клинический анализ взаимоотношения этих двух родственных, но, конечно, не идентичных болезненных состояний. К сожалению, лишь вскользь используется клинико-психиатрический метод исследования. Указание докладчика на возможное иногда локально-диагностическое значение нарколептического синдрома заслуживает внимания.

А. Е. Янковский (Психиатрическая клиника). *Почему паралитики нередко не дают достаточно полноценных ремиссий при малярийной терапии?* (с демонстрацией четырех больных).

Этой причиной, как указывает докладчик, является главным образом позднее применение малярийной терапии вследствие, с одной стороны, неудовлетворительности амбулаторной психиатрической помощи, с другой — все еще существующей оторванности психиатрической больницы от общей сети лечебно-профилактических учреждений. Все демонстрированные больные много месяцев (а двое и лет), уже будучи паралитиками, продолжали лечиться в городских поликлиниках: одна электротерапией, другой — гидротерапией, третий — вливаниями сальварсана, а четвертая даже гипнозом.

В прениях высказалось 8 человек. Отмечалась крайняя необходимость организации сети амбулаторных психиатрических приемов, повышения психиатрической грамотности невропатологов и т. п.

П. Ф. Малкин в резюме указал, что психиатрическая клиника организует еженедельный консультативный прием по направлениям врачей-невропатологов и психиатров.

В. Р. Овечкин. Демонстрирует атипичный случай полиомиэлита.

Седьмое заседание

4 декабря 1936 г., присутствует 29 чел.

Р. Л. Маграчева (Психиатрическая больница). *Алкогольные дебюты шизофрении*[1].

Г. И. Плессо (Психиатрическая клиника). *Хроническая малярия в структуре шизофренических психозов.*

Е. П. Миткевич (Психиатрическая больница). *Сифилис мозга и шизофрения.*

Л. И. Толстоухова (Психоневрологический институт и клиника). *Результаты дальнейшего изучения динамики барьерных функций у шизофреников*[2].

П. Ф. Малкин. *Сравнительная оценка эффективности биологических методов лечения при шизофрении*[3].

Заслушанные доклады представляют итог работы коллектива Психиатрической больницы и клиники над проблемой „Экзогенные факторы в клинике шизофрении". Общие отправные положения: 1) пересмотр концепции так называемой провокации (подразумевается неспецифической) экзогенией эндогенного процесса. 2) Попытка установления патогенетически понятных связей: раздражитель — механизмы его действия — закономерности и особенности раздражаемого — формы ответных реакций. 3) Конкретный клинический анализ взаимодействия экзогений с эндогенным процессом; в частности динамика шизофренического процесса под влиянием экзогений.

Выводы, к которым приходят докладчики (особенно об алкогольных дебютах шизофрении), оправдывают указанный метод клинического изучения патогенетических механизмов шизофрении.

В докладе Л. И. Толстоуховой приводятся суммарные результаты исследования стабильности плазмы, конгоротового индекса, р. о. э., кровяной формулы и проницаемости гематоэнцефалического барьера (продолжение работы П. Ф. Малкина) в зависимости от интенсивности гипотетического токсикоза. Выводы таковы:

1. При токсических и гипертоксических формах шизофрении — резко выраженная лабилизация плазмы, высокая р. о. э., понижены адсорбционно-фагоцитарная и пролиферативная функции ретикулоэндотелиальной системы, значительно повышена проницаемость гематоэнцефалического барьера.

2. При формах с малой интенсивностью токсикоза, в дефектных стадиях и при ремиссии — преобладает стабилизация плазмы, р. о. э. близка к норме, то же в отношении функциональной пробы р. э. с.; норма, незначительное повышение или — особенно у дефектных шизофреников — нередко даже резкое затруднение проницаемости гематоэнцефалического барьера.

3. Reiz-терапевтические методы обычно обостряют показатели интенсивности токсикоза с тем, чтобы в случаях с хорошим эффектом вскоре привести биохимические константы к выравниванию.

4. Все эти данные позволяют утверждать, что по крайней мере при так называемых токсических и гипертоксических формах мы имеем дело с массивным токсикозом, в отличие от других форм, где акцент, возможно, в своеобразном, исподволь прогрессирующем абиотрофическом процессе.

---

[1] Доклад Р. Л. Маграчевой печатается в сборнике докладов на I Свердловской областной конференции молодых ученых в феврале 1937 г.

[2] Доклад Л. И. Толстоуховой печатается в сборнике докладов, заслушанных на I областной конференции молодых ученых 17 февраля 1937 г.

[3] Сборник материалов ко II Всесоюзному съезду невропатологов и психиатров, декабрь 1936.

В докладе П. Ф. Малкина дается сравнительная оценка эффективности попыток лечения шизофрении различными биологическими методами (малярийная терапия, серная, лизатотерапия и наркотическая). Докладчик приходит к выводу, что нет ни специфических, ни тем более универсальных методов лечения шизофрении. Эффективность терапевтических попыток при шизофрении зависит от нашего умения воздействовать на патогенетические механизмы, на которых „держится" психоз или акцессорная симптоматика в том или ином конкретном случае. Докладчик приходит к выводу, что наиболее эффективными методами являются близкие к шоковым. Приводит теоретические и клинические соображения в пользу комбинаций методов раздражающей и шоковой терапии с охранительным торможением.

Восьмое заседание

16 декабря 1936 г., присутствуют 25 чел.

В. А. Бахтиаров и Шатной (Нервное отделение Железнодорожной больницы). *Травматические заболевания нервной системы на железной дороге им. Кагановича.*

Н. Н. Боднянская (Институт ОЗДиП). *Послетравматические изменения нервно-психической сферы у детей.*

П. Н. Приз (нервная клиника Мединститута). *О желудочном синдроме при опухолях головного мозга.*

П. Н. Приз (Демонстрация двух больных после операции на ц. н. с.). Первый больной, мальчик 13 лет, оперирован по поводу опухоли мосто-мозжечкового угла характера менингосаркомы. После операции частичного иссечения опухоли (проф. А. Т. Лидский) значительное улучшение. Второй больной — $3\frac{1}{2}$ года тому назад получил ножевое ранение позвоночного столба в область второго—третьего грудных позвонков. Спастический парез и паралич нижних конечностей, расстройства тазовых функций и т. ц. В течение двух лет лечился консервативно. После операции (проф. А. Т. Лидский) значительное улучшение: нет судорожных приведений ног к туловищу, ранее мучивших больного; он даже может стоять, опираясь на спинку кровати обеими руками, начинает передвигаться.

Проф. А. Т. Лидский останавливается на технике оперативного вмешательства. В области второго-третьего грудных позвонков обнаружена киста. Она затрудняла ток ликвора, создавая как бы плотину; резкое истончение спинного мозга. После операции—ликворный свищ, который был ликвидирован двумя смазываниями коллодием. Эффект был бы значительно полнее, если бы хирургическое вмешательство имело место раньше.

В. Р. Овечкин демонстрирует больного, оперированного проф. В. Д. Чаклиным по поводу субдуральной опухоли спинного мозга (характера невриномы) с хорошим эффектом.

Проф. В. Д. Чаклин останавливается на технике операции. В прениях участвуют А. И. Зенькович, М. Г. Полыковский, В. Р. Овечкин, П. Н. Приз.

Зенькович, на основании многолетних наблюдений указывает на связь между травмой мозга, вегетативными асимметриями, расстройствами трофики и рядом заболеваний с неясным этиопатогенезом, как, например, спонтанная гангрена и др.

Полыковский обращает внимание на почти полное отсутствие банальных картин травматических („рентных") неврозов в материале Бахтиарова и Шатного. По поводу ножевых ранений позвоночника и спинного мозга указывает на большое значение образующихся при этом гематом. Полного восстановления функции при ранении спинного мозга обычно не приходится встречать. Высказывается за более раннее хирургическое вмешательство.

Овечкин на основании большого опыта утверждает, что консервативные методы лечения ранений спинного мозга дают благоприятный эффект и что с оперативным вмешательством спешить не следует. Отмечает особый интерес доклада Боднянской: повидимому, многие изменения характера, проявления повышенной нервности после травм объясняются органическими изменениями.

Приз защищает раннее оперативное вмешательство при ранениях спинного мозга.

Председатель П. Ф. Малкин, резюмируя доклады и прения, особо останавливается на назревшей необходимости планомерной организации неврохирургической работы в Свердловске. Для этого имеются все предпосылки и возможности. Необходимо создать специальное неврохирургическое учреждение.

Девятое заседание

13 января 1937 г., присутствует 22 чел.

Итоги II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. — А. П. Возжеников, П. Ф. Малкин, В. Р. Овечкин, Е. П. Миткевич.

В обмене мнениями приняли участие Н. Н. Боднянская, проф. Э. М. Залкинд (Пермь).

Проф. Э. М. Залкинд (Пермь). *Мезэнцефалический галлюциноз* [1].

[1] Журн. „Невропатология и психиатрия" № 1, 1937.

Прения

Я. И. Винокур. В неврологической практике мы часто встречаемся с локализацией очага в мезенцефалон. Галлюцинации же, в частности такого характера, какие описывает докладчик, встречаются редко. Повидимому, для их возникновения нужны еще какие то другие условия.

П. Н. Приз сообщает о случае опухоли правой височной доли, сопровождавшейся обильными зрительными галлюцинациями. После операции галлюцинации — попрежнему зрительные — резко обострились. Затем у больного отмечались явления деперсонализации: режут на куски и из них склеивают различные фигуры и т. п. Одновременно страдал словесной глухотой. Ко времени развития галлюцинаций был слепым. Идеи, развиваемые докладчиком,— вклад в неврологическую семиотику.

В. Р. Овечкин, подтверждая замечания Я. И. Винокура, высказывает соображения о заинтересованности в случаях, описываемых докладчиком, не столько ножек мозга, сколько четверохолмия и tegmentum.

Г. И. Плессо подтверждает наблюдения проф. Залкинд, что своеобразный характер галлюцинаторных расстройств может иметь известное значение для локализации процесса.

Проф. П. Ф. Малкин останавливается на современных учениях о генезе и структуре галлюцинаций. Неустойчивость вегетативной нервной системы, тормозное состояние коры головного мозга, включение механизмов проекции образов во внешний мир (главным образом вестибулярные механизмы) — таковы, по Мургу (несколько схематизируя и упрощая), условия возникновения галлюцинаций. И с этой точки зрения поражение мезенцефалон является локализацией весьма „выгодной" с точки зрения возможностей для появления галлюцинаций. Однако, подтверждая своеобразие галлюцинаций при поражении этой области, оппонент полагает, что можно усомниться в правомерности понятия „мезэнцефалический галлюциноз". Галлюцинации являются сложным психопатологическим феноменом, в структуре которого отражается „очаг", но по существу нет галлюцинаций ни корковых, ни подкорковых, ни мезэнцефалических.

Десятое заседание

7 февраля 1937 г., присутствует 26 чел.

Л. Н. Федорова (Свердловский рентгенологический институт). Докладчик—рентгенолог обслуживала больных, направленных невропатологами главным образом с амбулаторных приемов. Материал состоит как из генуинной, так и симптоматической эпилепсии. Освещение производилось на аппарате Stabilivolt. Применялись минимальные дозы (50 R), обычно несколько серий по 5-6 сеансов в серию. Всего пользовано 67 больных, из них в 5 случаях припадки прекратились, в 22 — стали реже и слабее, хотя все больные на время лечения переставали пользоваться медикаментозной терапией. Эффект отмечался уже после первых облучений. У автора создалось впечатление, что лучший эффект давали больные с травматической эпилепсией. Ухудшение наблюдалось при кожевниковской эпилепсии. Механизм действия, повидимому, в тонких функциональных и трофических изменениях (воздействие на гематоэнцефалический барьер, в частности pl. chorioidei и т. п.).

М. Г. Полыковский и Л. И. Ремез (Нервная клиника Физиотерапевтического института). *Рентгенотерапия сирингомиэлии по материалам нервной клиники.*

Всего пользовано 55 больных. У 30—значительное объективное и субъективное улучшение у 15—субъективное улучшение, у 8—нет изменений и у 2—дальнейшее прогрессирование симптомов. Лучший эффект в свежих случаях: восстанавливалась чувствительность, проходили боли, панариции, артропатии, экземы и др. трофические расстройства.

В прениях участвуют Приз, Бахтиаров, Покровский (директор рентгенологического института), Малкин.

П. Ф. Малкин. Реферат-рецензия книги Вагнер-Яуregга: „Fieber-und Infektionstherapie" (18 избранных статей за 1887—1935 гг. с предисловием, примечаниями и заключением. Издание Weidmann, Вена—Лейпциг—Берн, 1936 г., стр. 299).

Председатель общества *проф. П. Ф. Малкин*

Секретарь *К. А. Вангенгейм*

Цена 4 руб.

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

№ 2

1 9 3 8

КИЕВ • МЕДИЗДАТ • ХАРЬКОВ

СОДЕРЖАНИЕ

РЕФЕРАТЫ

НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

TABLE DES MATIÈRES

ANALYSES

INFORMATION SCIENTIFIQUE

ГОД ИЗДАНИЯ XIV ПРОЛЕТАРИИ ВСЕХ СТРАН, СОЕДИНЯЙТЕСЬ!

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

Ответственный редактор
М. А. ГОЛЬДЕНБЕРГ
Ответственный секретарь
О. И. ВОЛЬФОВСКИЙ

ЗАМЕЧЕННЫЕ НЕТОЧНОСТИ

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать
16	19 снизу	передней	задней
36	1 „	37 г.	за 1937 г.
43	5 „	коленных тазобедренных	коленных, тазобедренных
50	8 „	остальные 3	остальные 6
68	20 „	Белок 0,8%	Белок 0,8 ‰
75	20 сверху	темелые	тяжелые

№ 2

1938

КИЕВ ▪ МЕДИЗДАТ ▪ ХАРЬКОВ

СОДЕРЖАНИЕ

TABLE DES MATIÈRES

ГОД ИЗДАНИЯ XIV

ПРОЛЕТАРИИ ВСЕХ СТРАН, СОЕДИНЯЙТЕСЬ!

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

Ответственный редактор
И. А. ГОЛЬДЕНБЕРГ
Ответственный секретарь
О. И. ВОЛЬФОВСКИЙ

№ 2

1938

КИЕВ ■ МЕДИЗДАТ ■ ХАРЬКОВ

Ответственный редактор *М. А. Гольденберг*

Литредактор *О. И. Вольфовский.* Корректор *А. С. Гольберг.* Технорук *П. Н. Копейчик*

Сдано в произв. 9-III 1938 г. Подпис. к печ. 13-IV 1938 г. 7 печ. лист. $3^1/_2$ бум. листа. В 1 бум. листе 140.000 знак. Форм. бум. 72 × 110. Уполном. Главлита № 1192. Зак. № 223. Тир. 2130.

Типография им. М. В. Фрунзе. Харьков

..я издания XIV № 2, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ФЕНОМЕН HERTWIG-MAGENDIE В НЕРВНОЙ ПАТОЛОГИИ И ЕГО ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

В. М. Слонимская

Киев

Из клиники нервных болезней (зав. клиникой проф. В. М. Слонимская) Киевского психоневрологического института (научный руководитель проф. Б. Н. Маньковский, директор института д-р А. О. Кабаник)

Бульбопонтинная семиология изучена чрезвычайно тщательно рядом неврологов, из ко..ых следует упомянуть Бабинского, Нажотта, Бонна, Марбурга, Валенберга (Babinsky, Nageotte, ..net, Vallenberg, Marburg). Своеобразное по своей локализации диссоциированное рас..ройство чувствительности, поражение nucl. ambigui nervi vagi, поражение симпатических ..лопупиллярных и вазомоторных путей, поражение слуховой функции, расстройство коорди..ции церебелло-вестибулярного характера, поражение глазодвигательного аппарата, в первую ..редь n. abducentis, реже парез взора (латеральный) характеризуют эту семиологию.

Нам пришлось наблюдать при процессах этой локализации некоторые симптомы, не опи..ваемые обычно при бульбопонтинном синдроме. Так, в одном случае мы наблюдали сначала ..утствие, а затем резкое угнетение коленных рефлексов, которые через некоторое время ..обрели свою обычную интенсивность. Мы полагаем, что это есть результат поражения ..йтерсова ядра и его вестибулоспинальной системы. Marburg, упоминая в одном из своих ..блюдений об этом явлении, склоняется к тому же объяснению.

Мы хотим остановиться на одном феномене, который обычно не вклю..ется в стволовую семиотику. Явление это имеет, как нам кажется, значи..льное теоретическое и практическое значение, поскольку может быть исполь..вано для топической диагностики.

Нам пришлось наблюдать своеобразное положение глазных яблок иногда ..новременно с насильственной установкой головы, а в одном случае и всего ..ловища.

Описанная установка глаз характеризовалась тем, что одно глазное ..яблоко устанавливалось значительно ниже и кнутри, а второе — выше и откло..но кнаружи. Такое насильственное положение глаз является более или ..нее длительным, в выраженных случаях другие движения глазных яблок ..утствуют.

Чермак (Tschermak) предложил назвать это насильственное положение глаз „установкой ..Гертвига-Мажендия" по имени экспериментатора, впервые его наблюдавшего в физиологиче..м опыте. Stewart Holmes дал ему название „Skew deviation".

Феномен этот считается чрезвычайно редким в патологии человека; существует очень ..много безупречных его описаний. Еще меньше сделано для выяснения его физиопатологи..кого механизма и пока еще не существует какого-либо общепризнанного его истолкования. ..ращаясь к истории этого феномена в клинике, укажем, что первое упоминание о нем встре..ется в описании Гунниуса (Hunnius, 1881), который наблюдал его при повреждении сред..й мозжечковой ножки. Особенно привлек внимание к такого рода установке глаз Stewart ..lmes (1907). Он описал его как редкое осложнение при оперативном вмешательстве на ..жечке. Оппенгейм (Oppenheim) цитирует Holmes'а и приводит соответствующую фото..фию, заимствованную у последнего, не сообщая собственных данных. Интересно и доказа..льно наблюдение Лейзера (Leyser, 1922). Автор описал картину кровоизлияния в гемангиому, ..положенную в левой половине моста. Больной потерял сознание, появились эпилептические ..падки, причем левый глаз был отклонен вниз и кнутри, а правый вверх и кнаружи. На ..опсии было обнаружено массивное кровоизлияние в гемангиому, расположенную в левой ..ловине моста, преимущественно в его tegmentum в области медиальной петли и subst. reti..aris на высоте ядра n-vi trigemini; оно спускалось книзу и занимало область ядра лицевого ..ва, захватывая и медиальный край вестибулярного ядра.

Петцль и Зиттиг (Pötzl, Sittig, 1925) описали случай, где наблюдалась вертикальная дивергенция глазных яблок без изменения их положения в горизонтальной плоскости. Левый глаз был ниже правого, одновременно с этим отмечалось и наклонение головы влево. Была диагностирована опухоль левой боковой части моста и продолговатого мозга в области ядер VIII нерва. Секционной проверки случая не было, но во время операции диагноз был подтвержден, обнаружена опухоль, с наибольшей вероятностью глиома.

На основании клинического анализа своего наблюдения авторы локализуют поражение, обусловившее вертикальную дивергенцию глаз с измененной установкой головы в области вентро-каудальной части Дейтерсова ядра и нисходящего вестибулярного корешка. Авторы упоминают еще о двух подобных наблюдениях. В одном из них при имевшемся двустороннем гнойном отите развились явления, приближавшиеся к децеребрационной ригидности. Исследование по Barány при раздражении низкой температурой давало: отклонение левого глаза вниз, правого вверх без латеральных движений. На аутопсии был обнаружен энцефалитический очаг геморрагического характера, расположенный в области серого вещества от вестибулярных ядер до района зрительного бугра, захватывая влево область commissura posterior. Кроме того имелся старый небольшой абсцесс в правой доле мозжечка. Авторы полагают, что вертикальная дивергенция в этом случае была следствием раздражения лабиринта,— своего рода патологическая вестибулярная реакция. С такого рода трактовкой авторов можно, повидимому, согласиться, однако, надо учесть и наличие процесса в области вестибулярного ядра и commissura posterior, которое само по себе может дать подобное нарушение установки глазных яблок. Особенно следует обратить внимание в этом случае на возможность вовлечения в процесс области четверохолмия (процесс локализовался и выше). Есть все основания полагать, что этот район может иметь значение в появлении дивергенции Hertwig - Magendie. В третьем случае Pötzl'я и Sittig'а у больного с опухолью мозга наблюдались в терминальном периоде явления дивергенции глазных яблок, причем левое уклонялось вниз и внутрь, а правый глаз устанавливался вверх и кнаружи. Иногда такого рода установка сменялась диаметрально противоположной. На секции была установлена двусторонняя глиома thalami, инфильтрировавшая область commissurae posterioris и передних четверохолмий. При этом ядра III пары и fasciculus longitudinalis posterior были вне туморозной инфильтрации. Анализируя этот случай, авторы считают, что локализация процесса в области commisurae posterioris и в переднем четверохолмии является причиной появления установки Hertwig - Magendie. Известно, однако, что обычно такого рода локализация процесса ведет лишь к парезу взора вверх или вниз. Для объяснения такого рода своеобразных необычных явлений со стороны глазных яблок авторы ссылаются на инфильтрирующий характер процесса в их случае, не дающий явлений массивного выпадения, а лишь ведущий к раздражению.

Таким образом, в первом случае авторов изучаемый феномен стоял, повидимому, в связи с локализацией процесса в вентрально - каудальной части Дейтерсова ядра, а во втором и третьем случаях они предполагают причинную связь его с повреждением обоих задних коммиссур и четверохолмия. Нейдинг в случае опухоли в области четверохолмия описывает установку глазных яблок, приближающуюся к положению Hertwig - Magendie. Клинический анализ его случая говорит скорее за ядерное поражение III пары, давшее избирательное выпадение определенных глазодвигательных мышц.

Олофф и Корбш (Oloff и Korbsch, 1927) описали случай опухоли головного мозга, в клиническую картину которого входили правосторонний парез VI н., явления правосторонней адиадохокинезии и атаксии с падением вправо и с хореоатетоидными движениями в правой руке. Позже появилось ослабление слуха справа, парез правого n-vi facialis, расстройство глотания в виде поперхивания, носовой оттенок речи, понижение вкуса на правой половине языка. В течении болезни внезапно появилась вертикальная дивергенция глазных яблок, причем правое было отклонено вниз и внутрь, а левое — вверх и кнаружи. Анатомическое исследование обнаружило опухоль — глиому, занимавшую все белое вещество правой гемисферы мозжечка. Отсюда опухольная ткань спускалась по brachia pontis в соответствующую части моста и через corpora restiformia в продолговатый мозг. Нисходящий корешок n - vi vestibularis не был поврежден, отмечалось лишь легкое поражение каудального отрезка вестибулярного ядра.

Сближая свое наблюдение с данными Pötzl'я и Sittig'а, авторы считают возможным сделать вывод, что общим для всех случаев и обязательным условием для появления установки Hertwig - Magendie является повреждение fasciculi longitudinalis post. где-либо на его протяжении.

Таковы главные клинические наблюдения, которые имеются по поводу этого своеобразного феномена.

Мы можем найти значительно больше данных, объясняющих патогенез этого феномена в области физиологического эксперимента, чем в клинических наблюдениях с последующей анатомической проверкой.

Как мы уже упоминали, Hertwig (1826) впервые наблюдал изучаемый нами феномен, произведя перпендикулярный разрез через правое мозжечковое полушарие кошки. У животного кроме насильственных движений появилось расхождение глаз в смысле вертикальной дивергенции, причем правый глаз отклонился вниз, а левый кверху. Аналогичные данные были им получены и при сагиттальном разрезе поперечных волокон моста. Несколько позже Magendie

удалось получить аналогичное явление и при перерезке боковых ножек моста, причем кроме вертикальной девиации он наблюдал уже и отклонение глаз в сторону, противоположную той, где нанесено поражение. Он наблюдал одновременно с появлением такого рода установки глазных яблок также и искривление всего позвоночника и особенно шейной его части, с начальственным изгибом туловища и головы в сторону повреждения. Вслед за Magendie — Шифф и Вульпиан (Schiff i Vulpian) показали, что после перерезки ножек моста наблюдается такого рода положение глазных яблок, головы и туловища: глаза отведены в сторону, контралатеральную поражению и находятся в положении вертикальной дивергенции, причем главное яблоко на стороне поражения отходит вниз и внутрь, а на противоположной кверху и кнаружи. Позвоночник искривлен, образуя вогнутость в сторону повреждения, затылок наклонен туда же, одновременно голова повернута в противоположную сторону.

Не все последующие исследователи были согласны в вопросе о зависимости этого явления от повреждения именно средней мозжечковой ножки. Так, Шван (Schwahn), повторяя эти опыты, не получил вертикальной дивергенции при повреждении brachia conjunctiva и corp. restiformia или мозжечка, а получил ее только при повреждении продолговатого мозга на его границе с мостом.

Бехтерев получал феномен Hertwig - Magendie при перерезке corp. restiformia или при уколе в ядро n. vestibularis, а также при разрушении нижней оливы.

Другие авторы получали этот феномен при повреждении мозжечка и в частности его flocculus. Так, A. Thomas при удалении половины мозжечка у собаки наблюдал установку глазных яблок с вертикальной дивергенцией и соответствующим отведением их в сторону, а также искривление туловища с вогнутостью в сторону операции.

Интересны опыты Bárány: при экстирпации flocculus мозжечка, он получал подъем главного яблока кверху на стороне повреждения и опускание вниз на противоположной. Произведенное им раздражение области ранения фарадическим током вызвало движение глаз в обратном направлении.

Чермак (Tschermak), подходя к выяснению механизма этого явления, указывает на то, что его можно наблюдать у рыб при положении их на боку. Глаз на стороне, обращенной вверх, отходит при этом сильно вниз, а на стороне, лежащей внизу, стремится максимально кверху. Чермак полагает, что такое положение глаз является обусловленным вестибулярным механизмом, обеспечивающим статику взора. Аналогичный механизм имеется и у других позвоночных (включая и человека), только усложненный и координированный с другими механизмами. Субъект как бы прикрепляется глазами к предметам внешнего мира",— говорит Üxcull. Очевидно лабиринтный аппарат имеет тенденцию поднимать кверху главное яблоко своей стороны, а противоположное опускать вниз (положение обратное, наблюдаемое при изучаемом нами феномене). Таким образом, вертикальная девиация является по его мнению следствием повреждения вестибулярных ядер и их связей с глазодвигательными нервами.

Работы Magnus'а и его школы установили значение лабиринта для нормального мышечного тонуса и адэкватной установки головы по отношению к туловищу, а равно и установки туловища. Несколько позже Magnus (Магнус) сообщает результаты интересного эксперимента, произведенного им и освещающего патогенез разбираемого нами феномена. Им производилась у нескольких молодых кроликов (0,55 — 0,67 кг веса) экстирпация одного лабиринта. 3 из этих животных были изучены через 2 года, при этом у всех животных развились резкие изменения статики их туловища. Последние были изучены Magnus'ом подробно и рентгенологически.

Установлена резкая изогнутость позвоночника с образованием вогнутости в сторону оперированного лабиринта (Конков) при одновременном скручивании позвоночника по длинной оси в направлении поврежденной стороны. Установлены также изменения и в отношении таза к крестцовой части позвоночника. Описанные изменения статики позвоночника повели к морфологическим изменениям в структуре позвонков и основания черепа, что отчетливо доказывается рентгеновским исследованием. В этих наблюдениях, описанных на животных, установки совершенно аналогичны тем, которые отмечались и в патологии человека.

Уже и до приведенных исследований Магнуса имелся ряд указаний на возможность возникновения подобной установки глаз и головы не только при поражении, локализованном в мозговом стволе, но и при воздействиях на лабиринт и вестибулярную систему. Так Biehl наблюдал (1907) при перерезке n. vestibularis у лошади и барана появление подобной установки. Ротфельд (Rothfeld) отметил появление вертикальной дивергенции глазных яблок при перерезке одного из трех полукружных каналов. Бартильс (Bartils) имел возможность наблюдать на самом себе при возникновении острого воспаления среднего уха — появление кратковременного расхождения глазных яблок в вертикальной плоскости (По Pötzl'ю и Sittig'у).

Таким образом, выступает на первый план объяснение установки, приближающейся к Hertwig - Magendie, путем поражения не столько мозжечка и его путей, или fasciculi longitudinalis poster., сколько вовлечением в процесс лабиринта и его путей, Дейтерсова ядра, его связей и вестибуло-спинального пути. Сюда же надо отнести и исследования Фишера и Водака (Fischer i Wodak) о влиянии на тонус конечностей воздействия на лабиринт путем его калоризации и пропускания гальванического тока. Они доказали, при этом, что существует определенная связь между изменениями тонуса верхних конечностей и изменениями установки глазных яблок в вертикальной плоскости (вертикальная дивергенция глаз) в зависимости от влияния вестибулярной системы.

На основании всех приведенных экспериментов Магнус (Magnus) пришел к выводу, что

каждый лабиринт имеет тенденцию тянуть одноименный глаз кверху, а на контралатеральный оказывает диаметрально противоположное воздействие.

В последнее время Радемакер (Rademaker), дающий исчерпывающие описания вестибулярной функции, приводит ряд интересных для нас данных. Односторонняя лабиринтектомия дает такие изменения в установке глаз: глазное яблоко на стороне операции уклоняется книзу, на контралатеральной — отходит вверх. Одновременно отмечается сгибание шеи, так что голова наклоняется к стороне, где произведена операция, и некоторая торзия в смысле поворота затылка в эту же сторону. Таким образом, каждый лабиринт влияет асимметрично на тонус шейных мышц, увеличивая его на одной и угнетая на другой стороне. Но и на туловище наблюдается появление изгибания и торзии в том же смысле. При этом развивается и асимметрия рефлексов выпрямления туловища. Надо указать, что лабиринтектомия ведет в равной мере к нарушению различных реакций со стороны конечностей и перегруппировке их тонуса, как это доказано опытами Фультона.

Новейшие экспериментальные исследования, таким образом, переносят центр тяжести на патологические изменения в области вестибулярной системы. Поэтому мы считаем интересным привести несколько случаев, наблюдавшихся в нашей клинике, где был отмечен феномен Hertwig - Magendie.

Наиболее резко и полно этот феномен был выражен в нашем первом относящемся сюда наблюдении. Здесь мы приводим выдержку из истории болезни.

Больной 16 лет, поступил в клинику с явлениями повышенного внутричерепного давления в виде сильной головной боли, рвоты, понижения зрения. При исследовании: почти полная невозможность ходьбы, падает то в одну, то в другую сторону, чаще вправо, стоит с трудом, опираясь о стол, двусторонняя адиадохокинезия и дисметрия, но резче справа. Справа же значительная гипотония и астения. Резкий нистагм, особенно при взгляде влево. Резко выраженные застойные соски. Нерезкая экзофталмия правого глазного яблока.

Был поставлен диагноз опухоли мозжечка, вероятнее всего правой его гемисферы. На операции было обнаружено диффузное увеличение правой гемисферы мозжечка. При разрезе всей нижней задней части ясно диференцировалась ткань, отличающаяся от нормальной мозжечковой ткани. Часть ее тупым путем удалена. После операции пульс удовлетворительный, дыхание неровное „с паузами".

Сейчас же после операции обратила на себя внимание характерная установка глазных яблок, головы и всего туловища больного, находившегося в бессознательном состоянии. Правое глазное яблоко опущено и приведено внутрь, левое поднято кверху и отведено наружу, кроме того голова наклонена к правому плечу, а лицо повернуто влево и слегка приподнято. Все туловище согнуто таким образом, что позвоночник в грудной части образует дугу, вогнутую вправо. Изменения тонуса верхних или нижних конечностей не обнаружено, но правая рука кажется несколько согнутой по сравнению с вытянутой левой. Больной погиб спустя 46 часов после операции, не приходя в сознание, причем описанное положение туловища, головы и глаз сохранялось долгое время и лишь постепенно исчезло за несколько часов до летального исхода.

На секции оказалось: правое полушарие мозжечка травматизировано, травматизированы и размяты corp. restiformia и средняя ножка мозжечка. Опухоль — глиома занимала значительную часть гемисферы, переходя и на нижнюю часть vermis и на среднюю ножку справа.

Такого рода выраженную форму феномена Hertwig - Magendie нам больше не пришлось наблюдать, не встречали мы подобного клинического описания и в литературе. Только данные эксперимента давали такую выраженную полную картину.

Аналогичные описания мы имеем у A. Thomas в его опытах с экстирпацией гемисферы мозжечка.

Трудно сделать заключение в данном случае о топических условиях возникновения этого феномена. Надо полагать, что массивная операционная травма правой доли мозжечка и его ножек задней и средней, нанесенная на поврежденный уже и до того опухолью мозжечок, послужила моментом, выявившим этот своеобразный феномен. Но поражение самого ли мозжечка или несомненно имевшее место повреждение его связей с med. oblongata и с мостом, а также возможное повреждение самого ядра n. vestibularis—играет роль в нашем случае—мы не можем сказать уверенно. Упомянем только, что Stewart описал явление „Skew deviation" также в случаях оперативного вмешательства на мозжечке.

Во втором нашем наблюдении мы имеем выраженный синдром Валленберга-Бабинского, развившийся после отравления CO.

Случай этот подробно описан в работе об интоксикации CO и здесь мы его коснемся только вкратце: главное яблоко справа находится ниже и отведено внутрь, левое вверх и кнаружи. Установки головы или туловища, характерной для феномена Hertwig - Magendie, мы не отметили; вообще состояние больного несравненно более легкое, мало напоминающее тяжелую картину и классический синдром Hertwig - Magendie в нашем первом наблюдении. Все же для объяснения такого рода установки глаз мы не могли допустить избирательного поражения ядер глазодвигательного нерва, особенно потому, что феномен этот выравнялся постепенно, а не изолированно для отдельных ядер.

Что касается патогенеза феномена в нашем случае, то мы допускаем следующие предположения. Клиническая картина синдрома Валленберга настолько ясна, что пораженная территория может быть очерчена с большой точностью. С наибольшей вероятностью мы можем локализовать поражение в области вестибулярного ядра или его связей с Дейтерсовым. Нистагм, шаткость походки, уклонение влево очень характерны для такой локализации, а гипорефлексия в нашем случае, отмеченная уже и Marburg'ом, может быть объяснена с наибольшей вероятностью наличием повреждения в Дейтерсовом ядре. Мы имеем здесь дело не с полным синдромом Hertwig - Magendie, а только с изолированной установкой глазных яблок, т. е. как бы с частью этого сложного явления.

В третьем нашем случае у больного 16 лет с явлениями повышенного внутричерепного давления, с расстройством статики и координации, расстройством слуха—наблюдалась нами такая же установка главных яблок и приближающееся к ней положение головы. Обнаруженная на секции опухоль занимала ствол мозга от уровня задних corp. quadrigemina до верхней границы моста; расположенная в правой половине ствола, она заходила до средней линии. Такая локализация опухоли давала возможность думать о поражении fasciculus longitudinalis post. и его связей с Дейтерсовым ядром.

В описанных трех случаях мы имем возможность дать более или менее точное определение локализации патологического очага. В нашем четвертом наблюдении мы не можем произвести такой точной топической диагностики.

Наблюдение это касается больного 26 лет, у которого за полгода до поступления к нам отмечался острый период энцефалита Экономо. У больного имеется нерезко выраженный паркинсоновский синдром с небольшой амимией, анизокория, легкий птоз больше справа, вялая реакция зрачков на свет, полное отсутствие конвергенции. У больного иногда без всякой видимой причины, а иногда при произвольных переменах положения глаз наступали своеобразные „кризы". Главные яблоки иногда конвергировали до maximum'а, иногда наступало своеобразное расстройство координации движений главных яблок. При этом иногда главные яблоки устанавливались в положении Hertwig-Magendie, в это же время наступало и отведение головы в ту же сторону, наклонение ее к противоположному плечу и больной терял равновесие и падал в эту же сторону. Иногда такая установка глаз и головы сохранялась в течение нескольких минут и он продолжал лежать в такой своеобразной позе.

Нам известны так называемые „crises oculogyres" энцефалитиков. Большинство исследователей считает, что при этом имеется нарушение согласованности функции в супрануклеарной стволовой системе связывающей ядра глазных мышц с ядром nervi vestibularis и с выше лежащими подкорковыми образованиями. При этих кризах описываются обычно синхронические движения главных яблок, но наблюдавшееся нами положение глаз не входит в эту картину. Надо думать, что причиной, его вызывающей, является локализация одного из патологических очагов в области вестибулярных ядер или их связей. Более точно локализовать в данном случае процесс мы не можем.

Подводя итоги нашим наблюдениям и учитывая имеющиеся литературные наблюдения, мы можем считать установленным в патологии существование своеобразной установки глазных яблок. Последняя характеризуется иногда только их расхождением в вертикальной плоскости, причем на стороне поражения глаз находится ниже, на контралатеральной стороне—он отведен кверху. В более выраженных случаях присоединяется отклонение глаз в сто-

рону, контралатеральную поражению. Тогда возникает своеобразная установка: один глаз находится ниже и кнутри (на стороне поражения), другой—выше и кнаружи.

В еще более тяжелых случаях патологическая фиксация глазных яблок сочетается со своеобразным изменением установки головы, а в одном нашем случае—и всего туловища. При этом голова бывает наклонена в сторону поражения, а лицо, в силу торзии шеи, повернуто в контралатеральном направлении и несколько поднято кверху.

В том же случае мы наблюдали и резкое сгибание позвоночника с образованием вогнутости в сторону пораженной стороны.

Как наши наблюдения, так и немногочисленные сравнительно литературные описания делают наиболее вероятной локализацию очагов, обусловливающих появление феномена Hertwig - Magendie в нервной патологии,—в область мозгового ствола, расположенную от уровня переднего четверохолмия до продолговатого мозга. Нарушение системы супрануклеарных путей в виде fasciculus longitudinalis posterior — с одной стороны, связей ядра Дейтерса и вестибулярной системы, с другой,— играют, повидимому, главную роль.

На основании приведенных выше экспериментальных исследований, можно полагать, что основное значение надо признать за очагами, ведущими к нарушению равновесия в деятельности вестибулярной системы. Опыты Bárány, Magnus'a, Rademaker'a и др. говорят в пользу такого воззрения.

Установка Hertwig - Magendie, как мы видим, может быть выражена либо полностью во всех своих элементах, как в одном нашем случае, либо частично. Pötzl и Sittig говорят даже об изолированной вертикальной дивергенции, как частично выраженном феномене Hertwig - Magendie.

Возможно, что вертикальная дивергенция глаз в комбинации с их латеральным отклонением вызывается более высокой локализацией процесса — между cor. quadrigemina и pons Varolii в области fasciculi longitudinalis posterioris. Установка же головы и туловища зависит от вовлечения в процесс более каудально расположенных вестибулярных ядер и их систем. Участие мозжечка, повидимому, не является облигатным для возникновения этого феномена, и он должен считаться проявлением стволовой патологии. Только массивные повреждения мозжечка, особенно остро возникшие, как оперативное вмешательство на мозжечке (наблюдения Stewart'a, наш первый случай) или массивные опухоли, инфильтрирующие и его ножки, дают повод к возникновению феномена Hertwig - Magendie. Неясно, имеет ли при этом место непосредственная травма стволовых механизмов, или нарушение их функции в силу явлений диасхизиса при нарушении их связей.

Большая редкость этого феномена в патологии обусловлена, повидимому, наличием механизмов, выравнивающих функцию вестибулярной регуляции тонуса мышц глазодвигательных, шейных и туловища. Вот почему в выраженной форме феномен Hertwig - Magendie наблюдался нами только в одном случае, причем имелось остро возникшее разрушение мозжечка и травматизация прилежащих образований моста и продолговатого мозга.

Наличие этого феномена может указывать на интрацеребральную локализацию процесса на территории от наружного четверохолмия до продолговатого мозга. Его выраженный характер указывает на остроту, интенсивность и на деструктивный характер патологического процесса (травма, кровоизлияния в опухоль и т. п.). Не исключена возможность его нестойкого появления в легкой форме и при лабиринтарной патологии.



Год издания XIV | № 2, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ТРОФИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ ПРЕМОТОРНОЙ ОБЛАСТИ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА[1]

О. С. Вальшонок

Харьков

Из лаборатории физиологической анатомии (зав. заслуж. проф. А. М. Гринштейн) Центрального психоневрологического института

За последнее время приобретает большой интерес вопрос о роли коры головного мозга в висцеральной иннервации организма. Особое место в этом вопросе занимает участие коры в трофической иннервации. Нейрогенные дистрофии в клинике известны уже давно. Однако наиболее часто они наблюдаются при поражении периферических отрезков вегетативной нервной системы и ее спинальных аппаратов. Они описаны также при поражении вегетативных аппаратов гипоталамической области. Что же касается коры головного мозга, то дистрофические расстройства при ее поражении до последнего времени никем не были описаны. А между тем, ряд фактов, о которых мы скажем дальше, заставляет признать возможность существования нейрогенных дистрофий и коркового генеза. Существование же нейрогенных дистрофий коркового происхождения доказывает, что кора головного мозга в норме обладает способностью регулировать трофизм различных тканей организма.

Существует большое количество работ, доказывающих наличие вегетативных аппаратов в коре головного мозга, с деятельностью которых трофические функции коры несомненно тесно связаны. На основании этих работ в настоящее время уже не подлежит сомнению, что кора головного мозга принадлежит к центральным аппаратам вегетативной нервной системы.

Из различных участков коры головного мозга регуляция деятельности висцеральных аппаратов больше всего связывается с моторной областью. За это говорят и экспериментальные и клинико-анатомические наблюдения как старых авторов, так и новейших.

Старые опыты Landois, Bochefontaina, Bocai, Eulenburg'a, Данилевского, Бехтерева сводятся к получению различных вазомоторных и секреторных расстройств при раздражении или разрушении моторной зоны коры головного мозга или областей по соседству с ней.

Клинико-анатомические наблюдения, наряду с экспериментальными, также давали авторам указания на наличие в моторной области коры головного мозга аппаратов, регулирующих деятельность вазомоторов и потоотделителей.

Таковы наблюдения Бехтерева, наблюдения Россолимо; таков большой литературный материал целого ряда отдельных авторов, приведенный Spiegel'ем, как наблюдения Goldstein'a, Berger'a, Steiner'a, Erb'a, Dussere de Barenne'a, Schlesinger'a и др., где, с одной стороны, рядом экспериментов доказывается наличие в коре головного мозга вегетативных центров и с другой — в случаях с очагами в моторной зоне коры головного мозга наблюдались вазомоторные, потоотделительные и трофические расстройства.

В последнее время появился ряд новых работ, которые также доказывают влияние моторной зоны коры головного мозга на деятельность висцеральных аппаратов. Таковы известные

[1] Работа является частью диссертации на соискание степени кандидата мед. наук. Доложена на заседании Ученого совета Центрального психоневрологического института 23 апреля 1937 г.

опыты Fulton'a и Kennard'a. Авторы получали вазомоторные и потоотделительные расстройства при разрушении поля 6. Эти исследования доказывают роль поля 6 в вазомоторной иннервации организма.

В опытах с разрушением переднего отдела поля 6 и даже кпереди от него Fulton, Jakobson и Kennard наблюдали у животных вегетативные симптомы в виде повышенного аппетита наряду с моторными расстройствами. Подобные вегетативные феномены при раздражении моторной области коры головного мозга получали и другие авторы. Таковы опыты Langworthy с регистрацией токов действий потовых желез, где автор получал изменения токов после раздражения моторной зоны коры. Наряду с экспериментом клиника также дает ряд вегетативных сдвигов при очагах в двигательной области коры головного мозга. Так Foerster описал случаи с вазомоторными эпилептическими припадками, протекавшими по типу Джексона.

Крамер описал случай опухоли моторной зоны головного мозга, где клинически наблюдалось исчезновение пульса на стороне, противоположной очагу. Бису описал случай, когда у больной после инсульта на гемиплегической стороне были вазомоторные расстройства и изменения температуры тела.

Bodechtel в большом количестве случаев сердечных заболеваний находил изменения в коре головного мозга, видимые только при микроскопическом исследовании.

Börnstein описал трофические нарушения слизистой языка при поражении коры головного мозга.

И, наконец, из работ самого последнего времени следует отметить работы Kushizaki о влиянии переднего отдела коры головного мозга на состав крови и температуру тела; работы Kobat, Magoun, Ranson, где авторы электрическим раздражением некоторых пунктов переднего мозга получали изменения кровяного давления.

Одной из форм деятельности корковых вегетативных аппаратов является трофическая функция их. А между тем, возникновение нейрогенных дистрофий в результате поражения коры головного мозга до последнего времени никем не описано. Известные в литературе случаи дистрофических поражений связываются различными авторами с вовлечением в процесс более периферически расположенных участков вегетативной нервной системы. С этой стороны вопрос изучен уже давно.

Так, зависимость нейрогенных дистрофий от поражения периферического нейрона вегетативной нервной системы наблюдали многие авторы (Мажанди, Самюэль, Шифф, Кюркнер, Leriche, Молотков, Сперанский, Созон-Ярошевич, Евзерова, Миикин и Санович, Маркелов, Лаврентьев и др.).

Исследования всех этих авторов укрепили взгляд на периферический отдел вегетативной нервной системы, как на активный фактор в развитии трофических поражений.

Трофические расстройства спинального происхождения описали Schlesinger, Müller, Bumke; в нашей клинике — Попова и Гескина; дистрофические расстройства из гипоталамической области — Сперанский и его сотрудники, Могильницкий и Бурденко, Büchler, Biernig, Adler, Hoffman и др. Остро развивающиеся пролежни при процессах в sub. innominata наблюдала Попова.

Что касается коры головного мозга, то лишь в самое последнее время стали появляться отдельные работы, доказывающие связь нейрогенных дистрофий с поражением некоторых участков коры, главным образом, моторной и премоторной области.

С этой стороны следует указать на работы Mettler and Spindler. Авторы получали у кошек и собак воспалительные изменения в желудочно-кишечном тракте в виде эрозий, геморрагий и язв наряду с другими вегетативными расстройствами, как изменение ритма сердечной деятельности, изменение перистальтики, постепенно развивающийся маразм,— при повреждении премоторной зоны коры головного мозга соответственно полю 6.

Влияние премоторной зоны коры на деятельность желудочно-кишечного тракта обнаружил Watts, экспериментируя на премоторной зоне коры головного мозга у животных.

Значение переднего отдела мозга в процессах обмена растущего организма отмечено Поповым в его монографии о центральной нервной регуляции процессов питания в организме.

Однако эти работы являются лишь единичными. Таким образом, роль коры головного мозга в генезе дистрофических расстройств в настоящее время еще недостаточно выяснена.

Целью нашей работы является изучение трофической функции моторной зоны коры головного мозга. Предпосылкой для данной работы послужило,

с одной стороны, доказанное уже рядом авторов наличие вегетативных корковых аппаратов в этой области, с деятельностью которых, можно предположить, связана и регуляция трофических функций организма, с другой стороны,— подкреплением для этого предположения послужила обнаруженная в последнее время эфферкторная корковая вегетативная система, в виде безмиэлиновых волокон пирамидного пути, которая, как это мне удалось доказать совместно с Светник, начинается в двигательной области коры головного мозга.

Для разрешения вопроса о трофической иннервации коры нами был поставлен ряд экспериментов с изучением образования и заживления искусственно нанесенных язв собакам при различных повреждениях моторной области коры головного мозга.

Язвы наносились раскаленным докрасна железом на симметричные участки кожи передних и задних лап. В последующих экспериментах методика прижигания лап была усовершенствована применением изготовленного специального прибора для прижигания лап, состоящего из железного стержня с электрической обмоткой помещенного внутри другого полого цилиндра

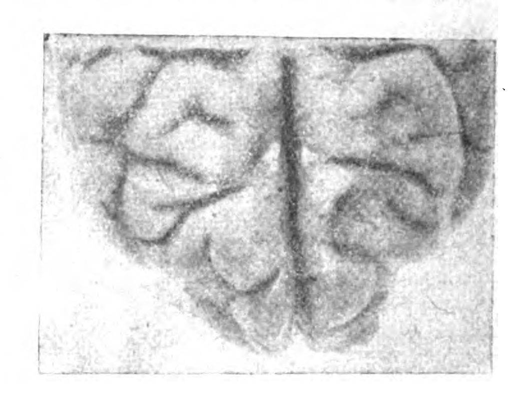


Рис. 1. Разрушение коры головного мозга в зоне поля 6 и отчасти 4. Собака 20.

Рис. 2. Вдавление в зоне поля 6 коры. Собака 4.

с изоляционной ручкой, к которой привешивался груз определенной тяжести. Прибор включался в городскую электрическую сеть, отчего получался нагрев около 400 вольт. Этот прибор давал возможность сравнительно точно дозировать степень нагрева, давление и время, в течение которого проводилось прижигание. Изъязвления в наших опытах обычно наступали через 3 - 4 дня после прижигания. Заживление протекало в разных случаях разно — в зависимости от места поражения в мозгу, характера поражения и стороны по отношению к очагу. Но, в общем, срок заживления колебался от 10 до 20 дней. Повреждения моторной области коры состояли в разрушении или раздражении отдельных участков ее, соответственно цитоархитектоническим полям 4 и 6 по карте Бродмана. Разрушение проводилось путем выскабливания металлической ложечкой, по возможности ограниченного участка коры (рис. 1). Раздражение проводилось путем накладывания на исследуемый участок коры кусочка марли, простой или смоченной — в первых опытах 1‰, а в последующих — 5 ‰ раствором стрихнина по методу Dussere de Barenne'а (рис. 2). В ряде случаев поддерживалось хроническое раздражение исследуемого участка коры путем повторных инъекций 5 ‰ раствора стрихнина в операционную рану. Язвы наносились в большинстве случаев непосредственно после операции, в некоторых случаях через 2-3 дня после операции; в других — за один - два дня до операции. Собаки убивались в разные сроки после операции; некоторые сразу по окончании заживления язв, другие выдерживались достаточно длительный срок — от нескольких месяцев до одного года для физиологических и анатомических наблюдений в хронической стадии. Две собаки были убиты еще до заживления язв для гистологического исследования изъязвленных участков кожи в остром периоде. При гистологическом исследовании центральной нервной системы

определялись границы очага и характер патологических изменений в белом и сером веществе головного и спинного мозга.

Наш экспериментальный материал состоит из 54 собак. Из них на 20 собаках проведены опыты с разрушением двигательной области коры головного мозга в зоне полей 4 и 6; на 34 — опыты с раздражением исследуемых участков двигательной области коры соответственно полям 4 и 6. Привожу некоторые протоколы.

Разрушение поля 4

Собака 23. Операция произведена 14 сентября 1934 г. в левой моторной области. Разрушена моторная зона коры головного мозга. Непосредственно после операции произведено прижигание лап.

17 сентября — образовались язвы, как на правых, так и на левых конечностях.

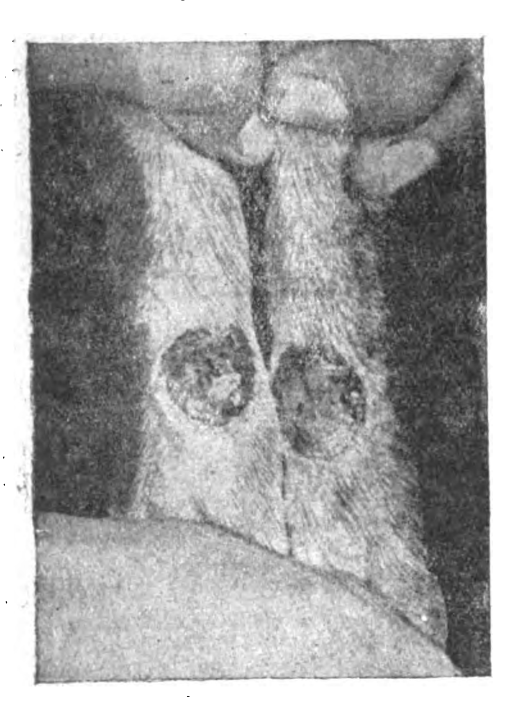


Рис. 3. Собака 23. Разрушение поля 4 слева. Язвы на правых и левых конечностях равномерны.

19 сентября — язвы увеличились в размере; величина их одинаковая на правых и левых конечностях; ширина — около $1^1/_2$ см; края язв ровные, поверхность покрыта гнойным отделяемым; в глубине язв — скопление гноя. Кожная температура правых лап — 33°; левых — 31° (рис. 3).

21 сентября — появились грануляции; разницы в величине язв справа и слева не наблюдается; ширина их — 1 см. Кожная температура правых лап 32°, левых 31°.

25 сентября — язвы зарубцевались. Разницы в величине образовавшихся рубцов нет. Собака убита 13 декабря 1934 г. При макроскопическом исследовании обнаружено повреждение в левом полушарии, расположенное по обе стороны sulc. cruciat. Очагом разрушен задний отдел gyr. sygmoid. ant. и весь gyr. sygm. post. Кверху очаг доходит до средней линии, книзу несколько не доходит до sulc. coronalis. Микроскопически на препаратах, окрашенных по способу Nissl'я, обнаружена гибель клеточных слоев коры головного мозга, соответственно полю 4, на месте которых расположился очаг разрушения. Очаг частично распространяется на подкорковое белое вещество. По цитоархитектонической карте коры собаки видно, что поле 4 разрушено целиком.

Таким образом, у данной собаки была разрушена левая моторная область коры в зоне поля 4. Микроскопически обнаружена гибель клеток поля 4. Клинически — наблюдались язвы, появившиеся на 3 день после прижигания лап, достигшие максимального развития на 5 день и зарубцевавшиеся спустя 10 дней после прижигания. Во всех периодах язвенного процесса язвы на стороне мозгового очага и на стороне, противоположной ему, были одинаковой величины. Подобные результаты были получены у собак 24, 25, 26, 1 и 2 (см. рис. 4, где схематически изображено течение язвенного процесса при разрушении поля 4; цифры слева означают дни после прижигания лап; темными фигурами изображено течение язвенного процесса на стороне, противоположной мозговому очагу; светлыми — течение язвенного процесса на стороне очага; эти же обозначения относятся к рисункам 6, 11, 12).

Разрушение поля 6

Собака 29. Операция произведена 31 мая 1934 г. в левой лобно-моторной области. Нанесено повреждение несколько кпереди от sulc. cruciat. После операции наблюдалась разница в кожной температуре лап в течение трех дней: правая передняя лапа была теплее левой на 2°. Непосредственно после операции сделано прижигание лап.

2 июня — справа намечается образование язв.

3 июня — образовались язвы на левых конечностях.

5 июня — язвы значительно увеличились в размере. Незначительная разница в величине язв — на правой передней лапе язва несколько больше, чем на левой.

7 июня — намечавшаяся разница в величине язв справа и слева сгладилась.

12 июня — язвы зарубцевались на обеих сторонах тела.

Погибла 5 ноября 1934 г. Макроскопически повреждение расположено в передней половине gyr. sygm. ant. sin. Кверху очаг почти доходит до средней линии, кпереди не доходит на 1 см до переднего полюса мозга. Нижняя граница очага расположена на 1/2 см кверху от sulc. coronalis. Микроскопически на фронтальных срезах, обработанных по способу Nissl'я, обнаружен очаг в левом полушарии мозга. Очаг разрушает кору и подкорковое белое вещество в области поля 6. Задний край очага захватывает самые передние отделы области гигантских пирамид, соответственно полю 4. Гистологически подтверждается гибель клеточных элементов поля 6 и в незначительной степени 4.

Таким образом, у данной собаки разрушен участок коры головного мозга в левом полушарии в зоне поля 6. Клинически у этой собаки после прижигания лап образовались язвы на левых конечностих через 3 дня, на правых — через 2 дня. Язвы приобрели максимальное развитие через 5 дней

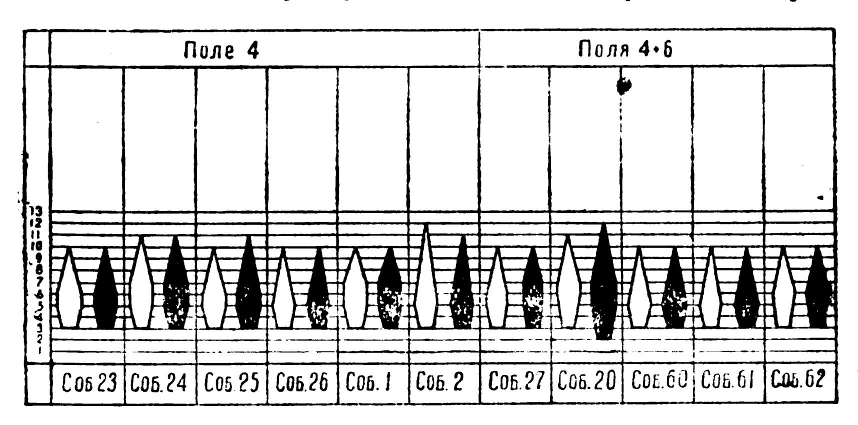


Рис. 4. Схематическое изображение заживления язв при разрушении полей 4 и 4 + 6 (объяснение в тексте).

после прижигания на правых конечностях и через 6 — на левых. Язвы зарубцевались через 12 дней после прижигания на правых и левых конечностях. Во всех периодах течения язвенного процесса язвы правых и левых конечностей мало отличались друг от друга. Подобные результаты были получены у собак 28, 22, 32, 5, 9, 19, 58 и 59.

Разрушение полей 4 + 6

Собака 60. Операция произведена 17 октября 1936 г. Разрушена левая премоторная область. Произведено прижигание лап.

20 октября — появились язвы на правых и левых конечностях одинаковой величины.

22 октября — язвы равномерно увеличились; они покрылись обильным гнойным отделяемым. Величина их справа и слева одинаковая.

25 октября — язвы на правых и левых конечностях начали заживать. Воспалительные изменения уменьшились. Разницы в величине язв слева и справа не отмечается.

27 октября — язвы зарубцевались; образовавшиеся на правых и левых лапах рубцы — одинаковой величины.

28 октября — собака убита. Макроскопически очаг расположен в левом полушарии в области gyr. sygm. ant., захватывая своим задним краем sulc. cruciat. Кверху очаг чуть не доходит до средней линии, книзу почти доходит до sulc. coronalis. Микроскопически на препаратах, окрашенных по способу Nissl'я, виден в левом полушарии травматический очаг, расположенный в зоне больших пирамид и несколько кпереди от нее. Очаг расположен, таким образом, в участке коры, соответственно полям 4 и 6 по клеточной структуре коры собаки.

Таким образом, у данной собаки обнаружен очаг разрушения в левом полушарии в зоне полей 4 и 6. Разрушение не распространяется за пределы

указанной области. Клинически у этой собаки через три дня после прижигания лап образовались язвы на правых и левых конечностях. В дальнейшем язвы равномерно увеличивались; они достигли максимального развития через 5 дней после прижигания и зажили через 10 дней после прижигания. Во все время опыта язвы на правых и левых конечностях имели одинаковую величину. Подобные результаты были получены у собак 20, 27, 61 и 62 (см. рис. 4).

Резюмируя данные группы экспериментов с разрушением двигательной зоны коры, можно сказать следующие. Как показал гистологический контроль, в части случаев разрушенным оказалось одно поле 4. Таковы случаи 23, 24, 25, 26, 1 и 2. В части случаев разрушенным оказалось одно поле 6. Таковы случаи 28, 29, 32, 22, 5, 9, 19, 58 и 59. И наконец, в части случаев разрушенными оказались поля 4 и 6 одновременно. Таковы случаи 20, 27, 60, 61 и 62. Однако, независимо от того, в каком участке двигательной зоны коры головного мозга находилось поражение, течение язвенного процесса на стороне очага и на стороне, противоположной ему, или не отличалось или мало отличалось друг от друга. После прижигания лап мы во всех случаях этой группы опытов получали язвы на обеих сторонах тела спустя приблизительно 3 дня. В дальнейшем течении язвы увеличивались равномерно на обеих сторонах тела. Иногда наблюдалась небольшая разница в величине язв правой и левой стороны, которая, однако, в последующие дни исчезала. Язвы достигали максимального развития спустя 4—6 дней после прижигания, после чего начиналось их заживление на обеих сторонах тела, которое также равномерно протекало в смысле уменьшения поверхности раны, образования грануляций и угасания воспалительных изменений. Заживление заканчивалось на 10—14 день после прижигания. В отдельных случаях, где разрушалось поле 6 одно или в комбинации с полем 4, иногда получалась незначительная разница в сроке заживления язв. Так, у собак 19, 20 и 32 отмечена разница в заживлении язв правой и левой стороны в 2 дня; при левосторонней корковой операции язвы на правых конечностях заживали несколько дольше. Однако у собаки 9 язвы несколько дольше заживали на левых конечностях, т. е. на стороне операции. Следует отметить, что даже в тех случаях, где незначительная разница в сроке заживления язв и наблюдалась, эта разница никогда не была закономерной; она никогда не превышала одного-двух дней; она ни в одном случае не была резко выраженной в отношении интенсивности воспалительных изменений. Эта разница никогда не выходила за пределы физиологических асимметрий, которые иногда наблюдаются и у здоровых не оперированных собак. В некоторых случаях той группы опытов, где разрушенным оказывался передний отдел моторной области коры соответственно полю 6, образование язв на стороне, противоположной очагу, сопровождалось некоторыми вегетативными симптомами. Так например, у собак 19, 9, 5, 22 и некоторых других образование язв на правых



Рис. 5. Собака 7. Раздражение поля 4 слева. Язвы равномерны.

лапах при левосторонней операции сопровождалось отечностью лап и повышением кожной температуры. Таким образом, в 6 случаях разрушения поля 4, в 9 случаях разрушения поля 6 и в 5 случаях одновременного разрушения полей 4 и 6 не было отмечено заметной разницы в процессе образования и заживления язв на стороне очага и на стороне, противоположной мозговому поражению. В тех же немногих случаях, где была установлена небольшая разница в течении язвенного процесса на обеих половинах тела, эта разница не отличалась определенной закономерностью.

Ввиду неопределенных результатов опытов с разрушением моторной зоны коры головного мозга в отношении течения язвенного процесса, мы видоизменили постановку опытов и стали не разрушать, а раздражать исследуемый участок коры по описанному выше способу. В этих случаях стали получаться совершенно закономерные результаты. Привожу некоторые протоколы этой группы:

Раздражение поля 4

Собака 7. Операция произведена 25 мая 1935 г. Открыта левая лобно-моторная область. На область sulc. cruciat. положен кусочек марли. Произведено прижигание лап.

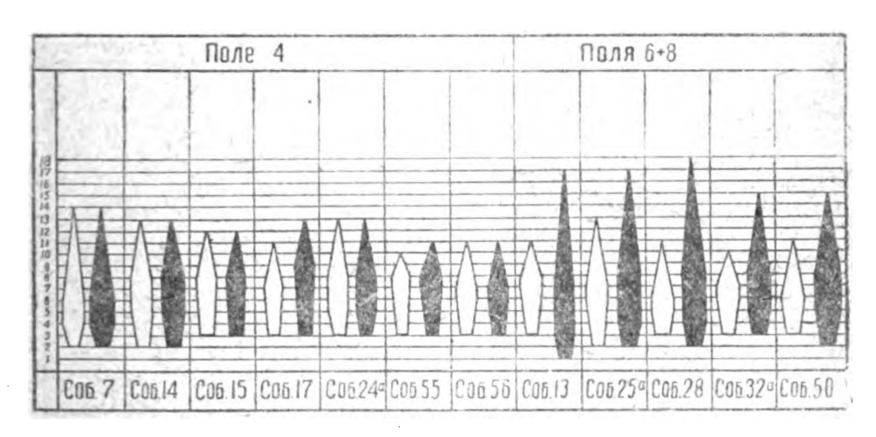


Рис. 6. Схематическое изображение заживления язв при раздражении полей 4 и 6+8 (объяснение в тексте).

27 мая — образовались язвы на правых и левых конечностях.

29 мая — язвы заметно увеличились в размере; на правых конечностях, особенно передней, язвы несколько шире, чем на левых.

1 июня — разницы в величине язв правых и левых конечностей не отмечается (рис. 5).

3 июня — язвы начинают заживать. Заживление протекает равномерно.

8 июня язвы зарубцевались. Образовавшиеся рубцы на правых и левых конечностях одинаковой величины.

Собака убита 23 июня 1935 г. Макроскопически обнаружено вдавление от марли в виде ямки в левом полушарии. Границы его: сверху — средняя линия; снизу — ямка на $^1/_2$ см не доходит до sulc. coronalis; справа и слева ямка расположена по обе стороны от sulc. cruciat. Микроскопически на препаратах, окрашенных по способу Nissl'я, видно, что углубление от вдавления марли расположено в зоне гигантских пирамид. Углублению соответствует дефект молекулярного слоя коры этой области. Ниже расположенные в этой области клеточные группы не изменены. Воспалительные изменения оболочки и мозговой субстанции отсутствуют.

Таким образом, у данной собаки имеется очаг хронического раздражения в левом полушарии в виде наличия уплотненного кусочка марли, оказывающего давление на область коры, соответствующей по клеточной структуре полю 4. Очаг образует дефект молекулярного слоя. Клинически у этой собаки на второй день после прижигания лап образовались язвы на правых и левых конечностях. Язвы достигли максимального развития через 4 дня и зажили через 14 дней после прижигания. Язвы имели одинаковую величину во всех периодах течения язвенного процесса. Подобные результаты были получены у собак 14, 15, 24а, 55, 56, 17 (см. рис. 6).

Раздражение поля 6

Собака 30. Операция произведена в левой премоторной области 27 февраля 1936 г. Нанесено раздражение марлей, смоченной 5 °/₀₀ раствором стрихнина на область переднего отдела gyr. sygm. ant. К концу операции — приступы судорог в правых конечностях по типу моторного Джексона. Приступы судорог наступали через каждые 15 — 20 минут. На следующий день приступы реже и менее интенсивны. Сделано прижигание лап непосредственно после операции.

2 марта — образовались язвы на правых и левых конечностях. Правые лапы отечны.

3 марта — язвы на правых конечностях сильно увеличились, ширина их 1½ см. Отечность вокруг язв; слева язвы имеют в ширину 1 см.

8 марта — язвы на левых конечностях начинают заживать; справа — большие гнойные язвы.

9 марта — введен в операционную рану повторно стрихнин 0,5 — 5 °/₀₀ раствора.

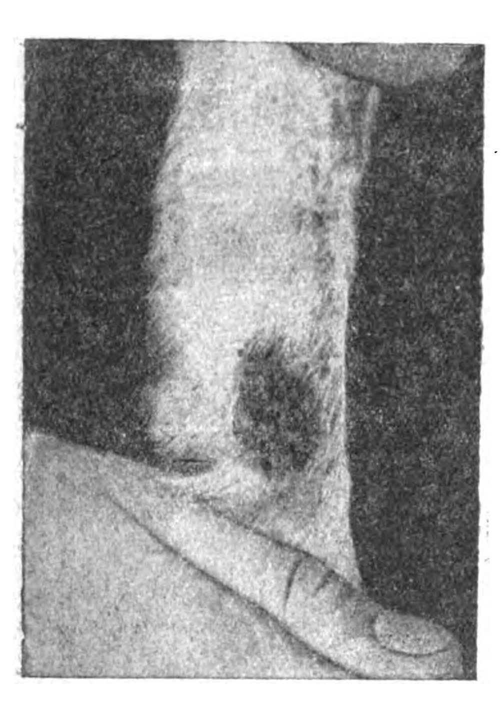


Рис. 7. Собака 30. Раздражение поля 6 слева. Самопроизвольная язва на правой передней лапе.



Рис. 8. Собака 4. Раздражение поля 6 слева. Язва d > s.

11 марта — резкая разница в величине изъязвленных участков кожи правых и левых конечностей.

16 марта — язвы на правых конечностях заживают.

17 марта — введен в операционную рану повторно стрихнин 0,5 — 5 °/₀₀ раствора; судороги в правых лапах по типу Джексона.

20 марта — образовалась самопроизвольная язва на тыле правой задней лапы (рис. 7).

10 апреля — открылась другая язва у подушечек пальцев правой задней лапы.

25 апреля — самопроизвольные язвы заживают.

Убита 7 июля 1936 г. Макроскопически обнаружен в левом полушарии очаг раздражения в виде наличия уплотненного кусочка марли, оказывающего давление на кору в области gyr. sygm. ant. Кверху вдавление доходит до средней линии, книзу почти до уровня sulc. coronalis. Микроскопически обнаружен асептический менингит в левом полушарии в зоне коры, соответствующей полю 6. Оболочка в этом месте утолщена, расширена, гиперемирована. Под ней — небольшое вдавление молекулярного слоя коры. Нижележащие клеточные слои целы. Воспалительные изменения мозговой субстанции отсутствуют.

Таким образом, у данной собаки имеется в левом полушарии очаг раздражения в зоне поля 6, давший асептический менингит при почти полной сохранности нижележащих клеточных слоев этой области и отсутствии вос-

длительных изменений в мозговой субстанции. Клинически у данной собаки образовались язвы спустя 3 дня после прижигания лап на правых и левых конечностях. На правых конечностях язвы быстро увеличились в размере и через 5 дней достигли максимального развития. Заживление их началось лишь на 19 день после прижигания. На левых конечностях язвы зажили на 11 день после прижигания. У собаки поддерживалось хроническое раздражение коры повторными инъекциями стрихнина. Дважды появлялись самопроизвольные язвы на стороне, противоположной мозговому очагу: первая — спустя 3 недели после операции; вторая — спустя полтора месяца.

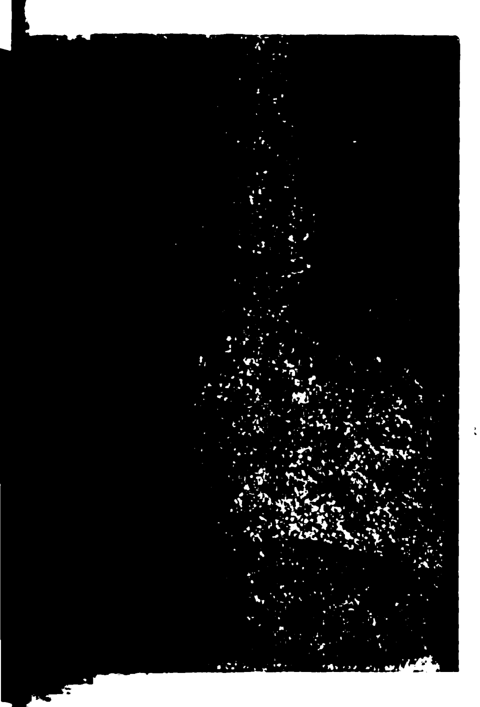


Рис. 9. Собака 18. Раздражение поля 6 слева. На правой передней лапе образовалась язва через сутки после прижигания.



Рис. 10. Собака 43. Раздражение полей 6 + 4 слева. Самопроизвольные язвы на правой передней лапе.

Подобные результаты наблюдались у собак 3, 4, 8, 10, 11, 16, 18, 20а, 1, 45 и 47. Самопроизвольные язвы на этой же стороне наблюдались у со... 43 и 26а (см. рис. 8, 9, 10 и 11).

Раздражение полей 6 + 4

Собака 27а. Операция произведена 3 марта 1936 г. в левой лобно-моторной области. ...несено раздражение марлей, смоченной 5 ‰ раствором стрихнина на область коры кпереди ... sulc. cruciat. Сразу после операции у собаки появились приступы джексоновской эпилепсии ... правых конечностях и голове. В продолжение часа приступы наступали через каждые ...—15 мин. Приступы судорог наблюдались в продолжение трех дней. Произведено прижига... лап непосредственно после операции.

5 марта — образовались язвы на правых лапах. Ткани вокруг язв отечны.

7 марта — язвы на правых лапах значительно увеличились. Образовались язвы на левых ...

9 марта — язвы на правых конечностях в полтора раза больше, чем на левых. Они глу... и покрыты обильным гнойным отделяемым.

19 марта — язвы на правых конечностях начали заживать.

20 марта — введен повторно 5 ‰ раствор стрихнина в количестве $^{1}/_{2}$ см в область опера...нной раны. Через 10 минут после введения судороги в правых конечностях по типу Дже... Приступы судорог периодически повторяются до конца дня.

22 марта — введено повторно 0,5 — 5 ‰ раствора стрихина. Судороги в правых коне стях и в области головы возобновились. Приступы повторяются через каждые 10 — 15 минут; ч 2 часа приступы менее интенсивны. Засыхающие язвы на правых конечностях снова откры

23, 25, 27 и 29 марта вводился повторно в операционную рану 5 ‰ раствор стрих в количестве 0,5 куб. см. Каждый раз после инъекции стрихнина наблюдались приступы суд в правых конечностях, очень интенсивные в день инъекции и более слабые на следую день. Язвы на правых конечностях в течение всего этого времени не заживали. Собака уб 7 июня 1936 г. Макроскопически обнаружен очаг раздражения в левом полушарии в обл

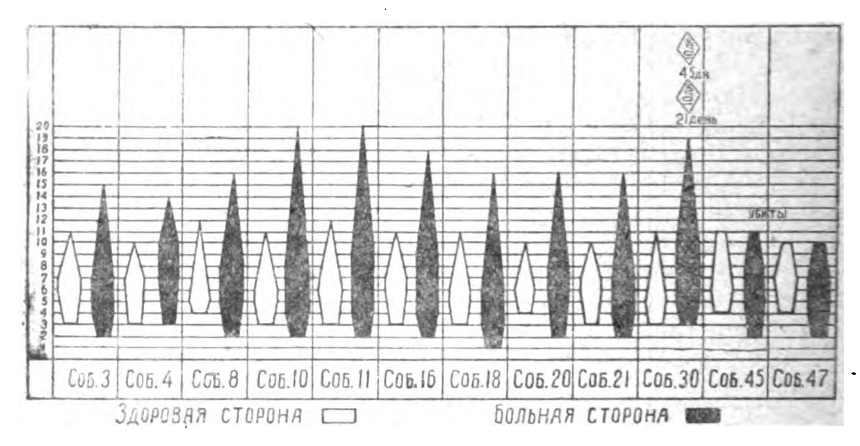


Рис. 11. Схематическое изображение заживления язв при раздражении поля 6 (объяснение в тексте).

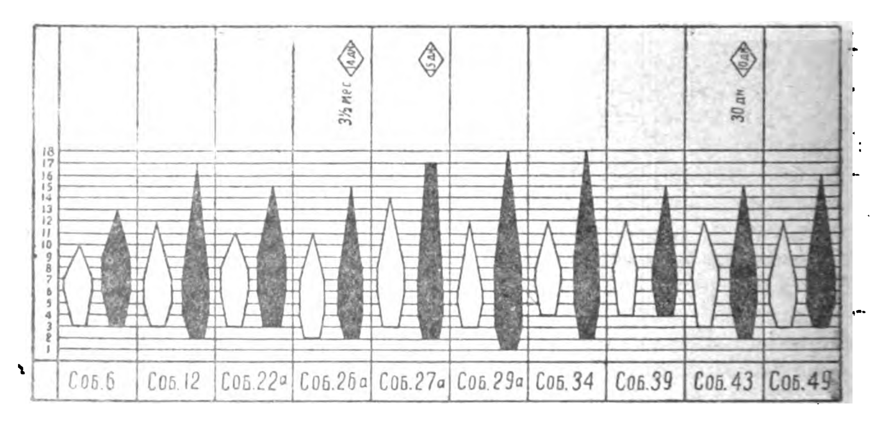


Рис. 12. Схематическое изображение заживления язв при раздражении полей 6 + 4 (объяснение в тексте).

gyr. sygm. ant., образующий вдавление в коре. Границы вдавления: сверху—средняя линия, с уровень sulc. coronal.; справа sulc. cruciat.; слева — граница расположена на 3 мм кпереди gyr. sygm. ant. Микроскопически в левом полушарии обнаружен асептический менингит, положенный главной своей массой кпереди от зоны больших пирамид, заходя несколько самый передний отдел этой зоны. Оболочка в этом месте утолщена, расширена, гиперем вана. Однако воспалительных изменений в оболочке и в коре не обнаружено. Находящ под измененной оболочкой клеточные группы сохранили нормальную структуру. Микроск чески, таким образом, подтверждается наличие очага раздражения в области поля 6 и отч поля 4 слева.

Таким образом, у данной собаки имеется в левом полушарии в обла поля 6 и отчасти 4 очаг раздражения в виде асептического менингита. Гистол чески установлена целость клеточных элементов всех слоев коры полей 4 и

лежащих под измененной оболочкой. Клинически у этой собаки через 2 дня после прижигания лап образовались язвы на правых конечностях и через 3 дня — на левых. Язвы достигли максимального развития на правых конечностях через 4 дня после прижигания, на левых — через 6 дней. Язвы плохо заживали на правых конечностях. Они начали рубцеваться лишь через 17 дней после прижигания; слева они начали заживать через 12 дней и полностью зарубцевались через 14 дней. Язвы правой стороны во все время опыта сохраняли большую величину. Несколько раз вводился повторно в операционную рану стрихнин. Каждая повторная инъекция сопровождалась приступами джексоновской эпилепсии в правых конечностях. При этом заживающие справа язвы после каждой инъекции вновь открывались. Подобные результаты в смысле худшего заживления язв на стороне, противоположной мозговому очагу, наблюдались у собак 6, 12, 22а, 26а, 29а, 34, 39, 43 и 49 (см. рис. 12). Заживающие язвы вторично открывались на стороне, противоположной мозговому очагу, после повторных инъекций стрихнина у собаки 25а.

Худшее заживление язв на стороне, противоположной мозговому очагу, наблюдалось также у группы собак, у которых производилось раздражение полей 6 + 8 (собаки 13, 25а, 28, 32а и 50, см. рис. 6).

Резюмируя данные группы экспериментов с раздражением моторной области коры, можно сказать следующее. Как показал гистологический контроль, очаг раздражения в некоторых случаях оказался в зоне поля 4. Таковы собаки 7, 14, 15, 24а, 17, 55 и 56. В некоторых случаях очаг раздражения оказался в зоне поля 6. Таковы собаки 3, 4, 8, 10, 11, 16, 18, 20а, 21, 30, 45 и 47. В некоторых случаях очаг раздражения оказался в моторной области коры соответственно полям 6 + 4. Таковы собаки 6, 12, 22а, 26а, 27а, 29а, 34, 39, 43 и 49. И наконец, в части случаев очаг раздражения был обнаружен в коре соответственно полям 6 + 8. Таковы собаки 13, 25а, 28, 32а и 50.

Из этой группы опытов лишь в тех случаях, где очаг раздражения находился в заднем отделе моторной области, соответственно полю 4, не наблюдалось заметной разницы в течении язвенного процесса на стороне очага и на стороне, противоположной ему. Наиболее эффективные результаты мы получили на 26 собаках, у которых раздражитель находился в самом переднем отделе моторной области коры, соответственно полю 6 одному или в комбинации с соседними полями, 4 и 8. В этих случаях клинически наблюдалась значительная разница в образовании и заживлении искусственно нанесенных язв на стороне очага и на стороне, противоположной ему. В подавляющем большинстве этих случаев образование язв на стороне, противоположной мозговому очагу, наступало быстрее. Так, у собак 29а, 18 и 13 при левостороннем корковом очаге уже через сутки образовались язвы на правых конечностях, тогда как на левых язвы образовались через 3 дня после прижигания. Точно так же в других случаях этой группы язвы на правых конечностях при левосторонней операции всегда появлялись на 1-2 дня раньше, чем на другой стороне, и в дальнейшем развитии язвенного процесса достигали бóльшей величины; их максимальное развитие наступало в более короткий срок; воспалительные изменения были резче выражены; период заживления растягивался значительно дольше. Наиболее яркие примеры в этом отношении представляют собаки 12, 25а и 29, у которых язвы на стороне, противоположной очагу, приняли наибольшие размеры уже через 3-4 дня после прижигания, а процесс заживления растянулся на 17-18 дней, тогда как на стороне очага язвы зажили через 12 дней после прижигания, а интенсивность воспалительных изменений была менее резко выражена. Собаки 10, 11 и 27а дали такую же значительную разницу в течении язвенного процесса на правой и левой половине тела. У собаки

11 язвы на правых конечностях появились через 2 дня после прижигания и зажили лишь через 20 дней, в то время как на левых конечностях они зажили через 12 дней. У всех собак этой группы незначительно варьировали между собой лишь сроки появления и исчезновения язв в пределах 1—3 дней. Это зависело, по всей вероятности, от индивидуальных особенностей каждой собаки,—ее возраста, породы, сопротивляемости организма. В ряде случаев мы поддерживали хроническое раздражение коры путем повторных инъекций стрихнина. В этих случаях во время первого оперативного вмешательства, мышцы над костным дефектом черепа не зашивались, а конец подложенной под оболочку марли выводился под кожу черепа. Повторные инъекции были сделаны собакам 25а — 4 раза; 28 — 4 раза; 43 —



Рис. 13. Собака 16. Дефект молекулярного слоя коры. Ниссль. Мал. увелич.



Рис. 14. Собака 10. Асептический менингит. Ниссль. Мал. увелич.

2 раза; 26а — 5 раз; 27а — 4 раза; 30 — 3 раза. У этих собак наблюдалась резкая разница в величине язв правой и левой стороны и в интенсивности воспалительных изменений. У трех собак этой группы появились самопроизвольные язвы. Так, у собаки 30 через 3 недели после левосторонней операции появилась самопроизвольная язва на правой задней конечности, которая не заживала 14 дней. Через $1^1/_2$ месяца после операции у этой же собаки появилась вторая самопроизвольная язва снова на правой задней конечности, которая зажила спустя 2 недели. У собаки 43 появилась самопроизвольная язва через месяц после левосторонней операции на правой передней конечности. Язва не заживала в течение 10 дней. У собаки 26а появилась самопроизвольная язва на правой задней конечности через $3^1/_2$ месяца после левосторонней операции. Язва не заживала в продолжение двух недель. У двух собак этой группы во время повторных инъекций стрихнина вторично открывались уже заживающие язвы. Такова собака 27а, у которой после третьей повторной инъекции стрихнина в левой премоторной области заживающие язвы на правых конечностях снова открылись. Такова также собака 25а, у которой после второй инъекции стрихнина снова открылись уже заживающие язвы на правых лапах при левостороннем поражении полей 6 + 8.

У значительного большинства этой группы собак образование язв в первые дни опыта сопровождалось на стороне, противоположной мозговому очагу, некоторыми вегетативными симптомами, как отечностью вокруг образующихся язв и изменением кожной температуры. В некоторых случаях отечность лап предшествовала образованию язв. При гистологическом исследовании центральной нервной системы мы в части случаев обнаружили поверхностный дефект молекулярного слоя коры в зоне поля 6 (рис. 13). В части случаев дефект молекулярного слоя распространялся на соседние участки полей 4 и 8. В части случаев мы находили асептический травматический менингит в той же области (рис. 14). Нижележащие клеточные группы во всех случаях, как правило, не вовлекались в поражение. В глубоких слоях коры клетки сохранили нормальную структуру. Лишь в поверхностных слоях

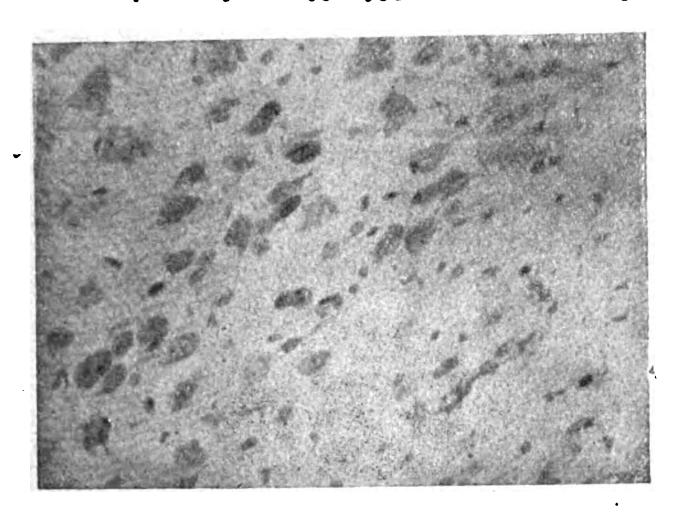


Рис. 15. Собака 10. Нормальная структура клеток глубоких слоев коры при поражении поверхностных слоев.

у некоторых собак попадались отдельные измененные клетки (рис. 15). Таким образом, лишь в 7 случаях раздражения поля 4 не было отмечено разницы в течении язвенного процесса на обеих сторонах тела. В 12 же случаях раздражения поля 6, в 10 случаях раздражения полей 6 + 4 и в 5 случаях раздражения полей 6 + 8 получилась значительная разница в течении язвенного процесса на стороне очага и на стороне, противоположной ему. Поле 6, таким образом, оказывает воздействие на процессы заживления кожных ран.

Переходя к анализу нашего материала, мы прежде всего должны отметить, что нашими опытами устанавливается факт воздействия премоторной области коры на трофизм кожи.

Второй факт, который устанавливается нашими экспериментами, заключается в том, что дистрофические кожные феномены получаются не при выпадении, а при раздражении премоторной зоны коры головного мозга. Это доказывается целым рядом опытов. Мы видели, что в тех случаях, где поле 6 подвергалось раздражению, процесс образования и заживления язв на соответствующей стороне протекал с резко выраженными воспалительными изменениями. В тех случаях, где поддерживалось хроническое раздражение коры, несколько раз наблюдалось появление самопроизвольных язв, так же плохо заживающих, как и язвы после прижигания лап. Мы видели, что при поддержке хронического раздражения коры в некоторых случаях начинающие уже заживать язвы вновь открывались, отчего период заживления их растягивался на более длинный срок.

Установив факт воздействия центральных аппаратов премоторной области коры на трофизм кожи, следует поставить вопрос о механизме этого воздействия. Так как кожа иннервируется вегетативной нервной системой, то, надо полагать, что центральные аппараты премоторной области коры, оказывающие воздействие на трофизм кожи, также принадлежат к вегетативной нервной системе. Какие же нервные аппараты кожи нам известны? Это — пиломоторы, секреторы и вазомоторы. Однако значение пиломоторов и секреторов в регуляции трофики кожи очень ограничено. Остается признать роль вазомоторов в этом отношении. Но наряду с этим, на основании целого ряда литературных данных нельзя отрицать и прямого воздействия коры, обеспечивающего нормальное питание тканей. Каждое из этих положений имеет своих сторонников.

На значение вазомоторов в регуляции трофики тканей указывает целый ряд авторов. Известным фактом является изменение структуры тканей вследствие недостатка притока крови к периферии от нарушения функции вазомоторов. Поэтому многочисленные авторы, как Breslauer, Kreibich, Seifert, Бехтерев (цит. по Сперанскому и Маркелову) полагают, что трофические расстройства получаются вследствие нарушения сосудистых рефлексов. Позднее Leriche сводил появление трофических поражений к вазомоторным расстройствам. В последнее время Беритов также выдвигает вазомоторные реакции для объяснения фактов трофического нарушения тканей. Однако трофические расстройства не всегда сопровождаются вазомоторными реакциями. На этом основании многие авторы, помимо влияния нервной системы через сосуды, признают и прямое непосредственное воздействие ее на трофизм тканей. Этому дает много примеров клиника. Так, наряду с такими заболеваниями, как болезнь Raynaud, где сосудистые расстройства очевидны, известны и такие заболевания, как склеродермия, где расстройство обмена кожи и подкожной клетчатки зависит, очевидно, от непосредственного влияния нервной системы. Дистрофические расстройства, наступающие при поражении клеток переднего рога, также являются доказательством прямого влияния нервной системы на питание тканей. В опытах Сперанского, Молоткова, Созон-Ярошевича и целого ряда других авторов с повреждением периферических нервов, в работах Вайля и его сотрудников с повреждением в каком-нибудь участке периферического нейрона вегетативной нервной системы, в работах Могильницкого и Бурденко, Сперанского с нарушением целости гипоталамической области — авторы также допускают возможность образования дистрофических феноменов в результате непосредственного влияния нервной системы на трофизм тканей. Прямое влияние центральной нервной системы на трофизм тканей допускает Павлов на основании своих опытов, устанавливающих трофическое влияние нервов на сердце. Прямое участие нервной системы в трофике тканей признает и Орбели.

Однако все авторы, которые признают прямое влияние нервной системы на трофизм тканей, не одинаково понимают механизм этого влияния.

Старые авторы, как Samuel, Charcot, и др., а также новые, как Молотков, высказывали предположение о существовании особых трофических центров и трофических нервов. В противоположность им Сперанский и его сотрудники, опытами которых как на периферической, так и на центральной нервной системе установлено появление дистрофических расстройств, мало отличающихся друг от друга и по характеру изменений, и по месту появления независимо от локализации повреждения в нервной системе, считают, что все элементы нервной ткани обладают в равной мере способностью оказывать трофическое воздействие.

Очевидно истину надо искать где-то посредине. Так как структура тканей определяется всеми нервными аппаратами с нею связанными, то для объяснения регуляции трофизма нет надобности предположить наличие специально трофических центров и специально трофических нервов; но в то же время нельзя связать трофическую функцию в равной мере со всей нервной системой, а следует связать иннервацию различных органов с определенными локализированными нервными аппаратами. Такими аппаратами в интересующей нас моторной области коры являются не особые какие-либо аппараты, а те же нервные элементы, которые регулируют другие функции, как, например, движения или кожно-висцеральные функции. К такому заключению приходит проф. Гринштейн на основании литературных данных и работ своей лаборатории. Он полагает, что премоторная зона коры головного мозга — поле 6 — обладает способностью регулировать и соматические — в данном случае двигательную — и висцеральные, в том числе и трофиче-

ские функции. И поэтому, при повреждении этой зоны могут получаться одновременно двигательные, вегетативные и трофические расстройства. Это подтверждается нашими наблюдениями. В наших опытах, в тех случаях, когда мы получали худшее заживление язв, мы могли одновременно наблюдать и припадки моторной эпилепсии, т. е. соматические расстройства, и отеки, изменения кожной температуры, т. е. висцеральные расстройства, и худшее заживление язв с резко выраженными воспалительными явлениями, т. е. трофические расстройства. Все эти расстройства, возможно, возникают в результате гибели одних и тех же клеточных элементов премоторной области коры или же, возможно, в результате гибели разных клеточных элементов этой области. Этот вопрос в настоящее время не может считаться решенным.

На основании наших опытов, мы не можем отрицать известной роли сосудистого фактора в механизме воздействия поля 6 на трофизм кожи. В наших опытах образование и заживление язв во многих случаях сопровождались вазомоторными реакциями. Однако в отношении второго предположения,— о прямом непосредственном влиянии премоторной области коры на трофизм кожи, наш материал также дает некоторое подтверждение. На нашем материале мы наблюдали дистрофические феномены не при всяком вмешательстве на двигательной области коры, а только лишь при раздражении поля 6. А между тем, сосудистые расстройства мы наблюдали и при разрушении этой области, не сопровождавшиеся, однако, разным течением язвенного процесса на обеих сторонах тела. Таким образом, мы наблюдали вазомоторные расстройства и при разрушении и при раздражении поля 6, трофические же нарушения — только при раздражении этой области. Очевидно наличие одних только сосудистых расстройств во многих случаях недостаточно для появления дистрофий. Очевидно для этого нужен еще какой-то фактор. Этим фактором в наших случаях с раздражением поля 6, по всей вероятности, являлась та дисфункция центральных вегетативных аппаратов, которую мы создавали путем хронического раздражения премоторной области коры. Таким образом, в механизме регуляции кожной трофики, надо полагать, играют роль как прямые импульсы, возникающие в премоторной области коры, так и косвенные через вазомоторы.

По каким системам проводятся трофические импульсы? Каков бы ни был механизм регуляции кожной трофики, несомненно, существуют в центральной нервной системе проводники, по которым эти импульсы передаются. Какие же эффекторные системы в премоторной области коры могут осуществить передачу этих импульсов? В наших прошлых работах было доказано, что передний отдел моторной области коры — поле 6 — посылает волокна в gl. pallidus, sub. nigra и в спинной мозг через пирамиду.

Функция эффекторных систем поля 6 еще полностью не выяснена, но в отношении эффекторной системы, связывающей поле 6 с gl. pallidus, следует сказать, что через эту систему устанавливается косвенная связь премоторной области коры с гипоталамической областью, так как из gl. pallidus прослежены волокна до гипоталамической области. Отсюда становится вполне вероятным предположение, что миэлиновая система волокон — кора — pallid.— hypothalam.— является эффекторной висцеральной системой, по которой, возможно, передаются импульсы из премоторной области коры к периферическим вегетативным приборам. То же следует сказать и в отношении той части миэлиновых волокон пирамидного пути, которая возникает в поле 6. Начало этих волокон в той области коры головного мозга, где рядом авторов доказано наличие большого количества вегетативных аппаратов, делает весьма вероятным то предположение, что и через эту систему волокон премоторная область коры регулирует деятельность периферических вегетативных приборов, оказывая, таким образом, трофическое воздействие на

ткани. Однако возможен и другой путь для передачи трофических импульсов из премоторной области коры! Этот путь, возможно, образуют безмиэлиновые волокна пирамидного пути. Что в пирамидном пути имеются безмиэлиновые волокна — доказали американские исследователи Weil и Lassek. Экспериментально Ranson обнаружил их в пирамидном пути у белой крысы, Ливовецкий — у обезьян и других млекопитающихся. Наличие безмиэлиновых волокон в пирамидном пути было подтверждено также и нами.

Функция этих волокон в настоящее время еще не выяснена. Однако, учитывая, с одной стороны, их вероятную принадлежность к вегетативной нервной системе, а с другой — происхождение части этих волокон из премоторной области коры головного мозга — поля 6,— где целым рядом работ и нашими наблюдениями установлено наличие центральных вегетативных аппаратов, следует полагать, что та часть безмиэлиновых волокон, которая начинается из поля 6, по всей вероятности, проводит вегетативные и трофические импульсы из премоторной области коры.

Данные наших исследований показывают, что наибольшая разница в образовании и заживлении язв и в интенсивности воспалительных изменений на стороне, противоположной очагу, получилась в тех случаях, в которых центральные вегетативные аппараты подвергались не разрушению, а хроническому раздражению. Что раздражение вегетативных аппаратов скорее и чаще ведет к дистрофическим феноменам, чем выпадение в опытах с поражением периферической нервной системы — является давно известным фактом. Таковы известные опыты Сперанского, Вишневского, Молоткова с различными травмами физическими и химическими центральных отрезков перерезанных нервов. Во всех этих случаях появление дистрофий, очевидно, связывается с вовлечением в процесс вегетативных рецепторных волокон перерезанных нервов, отчего с периферии начинают передаваться неправильные импульсы, ведущие к извращению нормальных трофических реакций. Однако не только в опытах с раздражением периферического вегетативного нейрона, но и при раздражении более центрально расположенных вегетативных аппаратов, также легко возникают дистрофические расстройства. Это доказывают опыты Сперанского с подкладыванием шарика под область tuber cin.

Что касается коры головного мозга, то в основе дистрофических расстройств, возникающих при ее поражении, лежит, повидимому, то же явление, т. е. раздражение вегетативных аппаратов ее. По сравнению с периферическим отрезком здесь разница заключается лишь в том, что при раздражении периферического нерва в процесс вовлекаются, очевидно, висцеральнорецепторные волокна, создающие приток неправильных импульсов, отчего нарушается нормальная деятельность трофических рефлекторных механизмов. При раздражении же центральных аппаратов, извращение деятельности трофических рефлекторных механизмов происходит оттого, что раздражению подвергается сама клетка, к которой в опытах с раздражением периферического нейрона приходят неправильные импульсы. Эффект от этого, в смысле нарушения трофики тканей, получается один и тот же.

Так, повидимому, следует объяснить наступление дистрофических феноменов при раздражении центральных вегетативных аппаратов в наших случаях.

При анализе механизма дистрофических феноменов, наступающих при поражении вегетативных корковых аппаратов, возникает вопрос о корковом представительстве отдельных отрезков вегетативной нервной системы — симпатикуса и парасимпатикуса. В периферических отделах трофическая функция различных отрезков вегетативной нервной системы не одинакова. Перерезка симпатической нервной системы, как известно, улучшает течение язвенного процесса как при нанесении искусственных язв, так и в случаях появления самопроизвольных, плохо заживающих трофических язв. Перерезка парасимпатической нервной системы, наоборот, ухудшает заживв-

ление язв. То же следует сказать и относительно симпатических и парасимпатических аппаратов спинного мозга. Классические расстройства трофики, наступающие при заболевании спинного мозга, наблюдаются главным образом при поражении задних рогов и задних корешков, т. е. при поражении парасимпатических аппаратов, в то время как поражение симпатических спинальных аппаратов бокового рога, если оно не комбинируется с заболеванием заднего рога, не дает, обыкновенно, развития дистрофий.

Таким образом, в спинном мозгу трофическая функция различных участков вегетативной нервной системы также не одинакова. Однако в более центрально расположенных вегетативных аппаратах — в гипоталамической области — грань между представительством симпатикуса и парасимпатикуса стирается. Так, в опытах Сперанского с подкладыванием стеклянного шарика под tuber cin. среди получавшихся дистрофических феноменов наблюдались такие, как отечность, эрозии, т. е. симптомы раздражения парасимпатических аппаратов, если сравнить их с теми дистрофиями, которые наблюдались другим и авторами при поражении периферических отделов вегетативной нервной системы. Однако в то же время в этих опытах наблюдались и такие феномены, как плохо заживающие язвы на губах, языке, гортани и глотке у животных, язвы во внутренних органах, т. е. такие дистрофические симптомы, которые другие авторы получали при поражении симпатического отдела периферического вегетативного нейрона.

Что же касается дистрофий коркового происхождения, то наши наблюдения показывают, что наиболее яркие дистрофические феномены получаются при раздражении премоторной области коры. В этом смысле раздражение поля 6 оказывает на трофику тканей такое же воздействие, как раздражение симпатикуса в периферическом вегетативном нейроне.

Однако, худшее заживление язв на стороне, соответствующей раздражению, во многих из наших случаев сопровождалось появлением отеков на лапах и другими сосудистыми реакциями парасимпатического происхождения. Очевидно в наших случаях так же, как и в случаях с повреждением гипоталамуса, трудно говорить о зависимости дистрофий от нарушения функции одного симпатикуса или одного парасимпатикуса. Расстройство функций центральных вегетативных аппаратов коры головного мозга в наших случаях, очевидно, зависит от нарушения деятельности обоих отрезков вегетативной нервной системы. Таким образом, при дистрофиях коркового происхождения трудно диференцировать участие в этом корковых представителей симпатикуса и парасимпатикуса. В этой области, очевидно, центральные представители обоих отрезков вегетативной нервной системы не разграничены так четко, как на периферии. Очевидно здесь они так тесно связаны, что раздражение этой области распространяется на оба вида аппаратов, а может быть они представлены одними и теми же клеточными элементами.

Наконец, наш материал позволяет поднять вопрос о взаимоотношении между трофическими вегетативными аппаратами коры и гипоталамической области.

Этот вопрос в литературе освещен очень мало. Некоторые указания в этом отношении мы находим у Spiegel'я. Spiegel приводит воззрения Allers'a, который считал, что кора головного мозга является для центров гипоталамической области такой же периферией, как и спинной мозг и продолговатый мозг; что кортикофугальные пути являются для гипоталамических вегетативных аппаратов, в сущности, афферентными путями, подобно восходящим путям из спинного мозга и продолговатого, и что, следовательно, вегетативные аппараты коры подчинены аппаратам гипоталамической области.

Если продолжить мысль Allers'a, то выходит, что и трофическая функция коры также подчинена гипоталамусу. А между тем, ряд обстоятельств заставляет оспаривать это положение. Прежде всего, в последнее время ряд авторов признает, что трофическая иннервация не есть какой-либо особый вид иннер-

вации. Трофика ткани определяется всеми нервными аппаратами с нею связанными, как соматическими, так и висцеральными с их эффекторными и рецепторными приборами. Исходя из этого положения, можно совершенно определенно сказать, что двигательная зона коры, столь богатая центральными соматическими и вегетативными аппаратами, регулирующими различные функции ткани, уже по одному этому не может не явиться центральным аппаратом, оказывающим влияние на трофику тканей не только через гипоталамус, но и прямым путем. Что моторная область коры может оказывать прямое воздействие на трофику тканей, главным образом кожи, не только через гипоталамическую область, становится вероятным еще благодаря наличию висцеральных безмиэлиновых волокон в прямом эффекторном пути из этой области — в пирамиде. Это обстоятельство особенно важно для обоснования затронутого нами вопроса о прямом воздействии моторной области коры на трофизм кожи.

Все эти положения подтверждаются на нашем материале. В наших случаях мы получали трофические расстройства кожи при раздражении поля 6, т. е. когда создавалась дисфункция всей цепи нейронов прямого вегетативного, эффекторного коркового пути. Сохранность вегетативных аппаратов гипоталамической области не предотвращала трофических расстройств кожи, закономерно наступающих в этих случаях. Это делает вероятным, что кора головного мозга в деле регуляции трофики кожи не только является вспомогательным звеном для гипоталамуса, но и самостоятельным аппаратом, откуда эта регуляция исходит.

Какое значение имеют наши исследования? Прежде всего следует отметить их значение для выяснения некоторых теоретических вопросов. Сопоставление наших физиологических наблюдений, а именно: характера заживления искусственных язв у животных с нашими прежними анатомическими исследованиями, т. е. с изучением хода проводящих систем из моторной области коры, как миэлиновых, так и безмиэлиновых, способствует выяснению механизма трофической иннервации коры головного мозга. Однако помимо теоретического значения уже и теперь некоторые отмеченные нами факты имеют и практическое значение. Сюда следует отнести отмеченные нами и другими авторами факты появления локальных кожно-висцеральных расстройств при корковых процессах. Не касаясь таких видов кожно-висцеральных расстройств, как расстройство потоотделения, вазомоторные расстройства, которые также появляются при поражении переднего отдела моторной области коры, но которые не получили освещения в данной работе, мы скажем лишь о диагностическом значении течения язвенного процесса при поражении моторной зоны, что явилось предметом нашего исследования. Сопоставление характера заживления язв при поражении различных участков моторной области коры с заживлением язв при поражении коры вне моторной области (опыты Светник) заставляют нас притти к заключению, что только передний отдел моторной области коры — поле 6 — и только при раздражении дает худшее заживление искусственных язв и появление в некоторых случаях самопроизвольных язв. Эти висцеральные симптомы наряду с другими висцеральными симптомами, идущими из этой области, при раннем их выявлении могут быть уже и в настоящее время использованы с топико-диагностической целью.

ВЫВОДЫ

Экспериментальные наблюдения с применением методики вызывания язв при разрушении и раздражении различных участков двигательной области коры головного мозга, проведенные на 54 собаках, позволяют установить следующие закономерности:

1. Раздражение премоторной области коры головного мозга — поля 6 — одного или в комбинации с соседними полями 4 и 8 ведет у собак к худшему

заживлению искусственно нанесенных язв на стороне, противоположной мозговому поражению.

2. Разрушение двигательной области коры головного мозга в зоне полей 4 и 6 и раздражение этой же области в зоне поля 4 не дает у собак заметной разницы в заживлении искусственных язв на стороне мозгового очага и на стороне, противоположной ему.

3. Экспериментальные наблюдения, таким образом, доказывают трофическое влияние премоторной области коры — поля 6 — на вегетативные аппараты кожи.

4. Трофическое воздействие премоторной области коры головного мозга на периферические вегетативные приборы кожи осуществляется, по всей вероятности, путем передачи прямых трофических импульсов, а также через вазомоторы.

5. К системам, проводящим трофические импульсы, из премоторной области коры головного мозга относятся, по всей вероятности, безмиэлиновые волокна пирамидного пути, а также миэлиновые волокна пирамиды и экстрапирамидных систем, берущие начало в заднем отделе лобной области — в поле 6 — и направляющиеся через экстрапирамидные пути — в гипоталамус, а через пирамиду — к вегетативным клеточным группам спинного мозга.

6. Наблюдаемую резко выраженную разницу в образовании и заживлении искусственных язв на обеих сторонах тела при одностороннем раздражении поля 6 и отсутствие таковой при разрушении его следует объяснить тем, что в случаях с разрушением вегетативных аппаратов премоторной области коры ниже расположенные вегетативные приборы легко замещают функцию выпавших вследствие наклонности различных отрезков вегетативной нервной системы к автономной деятельности. В случаях с раздражением — выпадения функции периферического отрезка вегетативной нервной системы не наступает, но он получает патологические импульсы; создается дисфункция вегетативных аппаратов, ведущая к появлению дистрофических расстройств.

7. Вопрос о центральном представительстве симпатического и парасимпатического отрезков вегетативной нервной системы в коре головного мозга и об участии их в регуляции трофики кожи в настоящее время не может считаться решенным. Наши опыты показывают, что раздражение коры головного мозга в премоторной области ведет, в основном, к таким же нарушениям трофики кожи, как и раздражение симпатических волокон периферического вегетативного нейрона. Однако в части случаев эти нарушения сопровождаются реакциями, указывающими на раздражение и парасимпатических аппаратов.

8. Вопрос о взаимоотношении между трофическими центрами коры головного мозга и гипоталамической области в деле регуляции кожной трофики в настоящее время также не может считаться окончательно решенным. На основании наших исследований физиологических и анатомических, а также литературных данных, следует признать непосредственное воздействие премоторной области коры головного мозга на трофизм кожи не только через аппараты гипоталамической области, но и независимо от них.

9. Наши исследования имеют теоретическое и практическое значение. Теоретическое значение их заключается в том, что они устанавливают факт трофической иннервации премоторной области коры головного мозга, способствуя выяснению ее физиологических и анатомических механизмов.

Практическое значение их заключается в том, что они выявляют факты, которые могут быть использованы как симптомы поражения премоторной области коры — поля 6 — с топико-диагностической целью.

ЛИТЕРАТУРА

Альперн Д. Е. Сов. психоневрология № 6, 1934.
Альперн и Черников. Врачебное дело № 6-7, 1933.

Альперн и *Аносов*. Эксперим. медицина № 4, 1935.
Альперн и *Аносов*. Врачебное дело № 6, 1936.
Бехтерев. Основы учения о функциях мозга, т. VI, 1906.
Bocal. Neurolog. Zbl. № 1, 1882.
Bucy. Archives of Neur. and Psych. № 1, 1935.
Börnstein. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. B. 104, H. 1—5, 1926.
Bodechtel. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. B. 140, H. 5; 1932.
Burdenko und *Mogilnitzki*. Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. B. 103, 1926.
Быков. Вестник хирург. и погранични. областей, 1932.
Вайль. Вегетативная нервная система и местные поражения тканей, 1935, Москва, Госмедиздат.
Вишневский. Казанский мед. журнал № 5, 1934.
Вишневский и *Голышева*. Архив биологич. наук, т. 33, 1933.
Watts. The Jurnal of Neur. and Ment. Disease, vol. 83; № 11, 1936.
Вальшонок и *Светник*. Немиэлиновые компоненты пирамидн. путей. Сборник, посвященный 30-летнему юбилею научн. деят. проф. Гринштейна, Харьков, 1935.
Вальшонок и *Светник*. Врачебн. дело № 2, 1934.
Гринштейн А. М. Сов. психоневрология № 6, 1934.
Гринштейн А. М. Сов. психоневрология № 6, 1935.
Гринштейн А. М. Врачебное дело № 6, 1936.
Гринштейн А. М. Труды УПНА № 3.
Гринштейн А. М. Проводящие пути полосатого тела, 1910.
Гальперин. Новый хирург. архив, т. 5, кн. 3, 1924.
Евзерова и *Минкин*. Труды УПНА № 3.
Орбели. Физиология нервной системы. Москва, 1935.
Hoff E. C. and *Hoff H. S.* Brain, vol. LVII, p. 4, 1934.
Kennard M. Arch. of Neur. u. Psych. v. 33; № 3-4, 1935.
Kushizaki. Zbl. Март 1936.
Kobat, Ranson, Magoun. Zbl. Июнь 1936.
Landois. Учебник физиологии, 1898.
Langworthy. Brain, vol. 53; № 1; 1935.
Lawrentyew. Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Ps. B. 131, H. 1—3, 1930.
Mettler. Arch. of Surgery, vol. 32, 1936.
Маркелов. Одесский мед. журнал, 1929.
Маркелов. Труды УПНА № 3.
Маркелов. Сов. психоневрология № 6, 1935.
Маркелов. Неврология и психиатрия № 11-12, 1934.
Пеккер, Утевская, Черников. Врачебное дело № 2, 1933.
Попова, Гескина. Врачебное дело № 2, 1934.
Попов Н. А. О центральной нервной регуляции процессов питания в организме. Москва, 1936.
Сперанский. Элементы построения теории медицины, 1935.
Сперанский. Архив биологич. наук, т. 33, 1933.
Сперанский. Новое в теории и практике медицины, 1934.
Сперанский. Нервная трофика в теории и практике медицины.
Совон-Ярошевич. Сов. психоневрология № 6, 1934.
Spiegel. Die Zentren der autonomen Nervensystem, 1934.
Fulton. Brain, vol. 57, 1931.
Fulton, Jakobson, Kennard. Brain, 55, 1934.
Foerster. Brain, 1936.

Год издания XIV *№ 2, 1938 года*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ПАТОФИЗИОЛОГИИ ИМИТАЦИОННЫХ СИНКИНЕЗИЙ

С. И. Ротенберг

Харьков

Из III неврологической клиники (дир. проф. И. Н. Филимонов) Центрального психоневрологического института

Содружественные движения входят как постоянный ингредиент в любую моторную формулу; действия синергистов, антагонистов, по существу своему тоже должны быть рассматриваемы как содружественные движения. Некоторые движения вовсе не могут совершаться изолированно без синкинетического участия симметричных мышечных групп; достаточно в этом отношении указать на движения век, глазных яблок, мускулатуры живота и т. д. Если, таким образом, в привычных движениях взрослого человека мы встречаемся с множеством примеров содружественных движений, то в моторике ребенка количество этих движений многократно возрастает. Напомним только о движениях угла рта, языка и пр. при обучении письму. Даже у взрослого человека обучение непривычным движениям (например — игре на рояли) сопровождается наплывом содружественных движений.

Еще в бо́льшей степени, еще с бо́льшей частотой выступают содружественные движения при гемиплегических заболеваниях.

Заслугой французских авторов Marie и Foix (1916) является подразделение всей массы содружественных движений при гемиплегиях на три основных группы: 1 — глобальные синкинезии, 2 — координаторные и 3 — имитационные.

Деление это, имеющее несомненно огромное феноменологическое значение, вместе с тем все более и более завоевывает и патофизиологическую основу. Так, несомненно, глобальные и координаторные синкинезии стоят в значительной зависимости от характера распределения мышечного тонуса, парезов и контрактур (Brissaud и Camus). Noïca даже думает, что Wernicke-Mann'овская поза не что иное, как фиксированная глобальная синкинезия. Того же мнения придерживаются Foix и Chavany. Simons, а также Walshe отметили изменяемость формулы глобальной синкинезии в зависимости от положения головы и высказали положение о том, что глобальные синкинезии и шейные тонические рефлексы—явления одного и того же порядка. Мы сами могли неоднократно нотировать эти явления, что и нас заставляет придерживаться этой точки зрения. С другой стороны, Riddoch и Buzzard выдвинули положение о том, что глобальные синкинезии являются расширенной установочной реакцией в смысле Sherrington'а, что им дало повод сблизить эти феномены с защитно-рефлекторными движениями и говорить об единстве „рефлекторных движений". Мы сами на ряде случаев церебральных и спинальных поражений могли с убедительностью показать единство кинетической формулы для защитных движений и глобальных синкинезий; надо, кроме того, отметить, что рефлекторные движения, сопровождающие кашель, чихание и т. д. никак не могут быть отнесены ни к той, ни к другой категории движения. Больше того, в одном случае псевдобульбарного паралича мы имели возможность наблюдать альтернирующую (двухфазную) формулу глобальной синкинезии (флексия верхней конечности сменялась ее экстензией), что еще с бо́льшей уверенностью подводит нас к признанию гомологичности синкинетических и защитно-рефлекторных движений. Далее, целый ряд авторов показал, что глобальные синкинезии суть проявления субкортикальных синергий (Walshe, Simons, Русецкий и др.), а координаторные — медуллярных синергий (Marie - Foix, Давиденков и др.), видя и в этих последних чрезвычайную близость с защитно-рефлекторными движениями.

Приведенные данные позволяют рассматривать глобальные и координаторные синкинезии как тонические рефлекторные движения, возникающие вследствие притока проприоцептивных раздражений от активно иннервируе-

мой конечности к субкортикальным и медуллярным аппаратам, находящимся в состоянии расторможения.

Мы намеренно столь подробно остановились на глобальных и координаторных синкинезиях с тем, чтобы показать, что имитационные синкинезии представляют собою нечто совершенно отличное, заслуживающее особого места. В самом деле, имитационные синкинезии в отличие от глобальных и координаторных не стоят в зависимости от характера распределения мышечного тонуса; кроме того, формула их не представляется застывшей, а всякий раз изменяется в зависимости только от формулы, направления и темпа волевых движений здоровой конечности. Отсюда само собою напрашивается предположение, что и патогенез их представляется иным. Если глобальные и координаторные синкинезии мы рассматриваем как проприоцептивные, тонические рефлексы, то происхождение имитационных синкинезий мы ставим в зависимость от иррадиации двигательного возбуждения с одного полушария на другое. В пользу такой точки зрения говорят еще следующие факты: 1) существование так называемых „замещающих движений" — при попытке произвести движение полностью парализованной или ампутированной конечностью, движения возникают в здоровой конечности и 2) наши наблюдения над имитационными синкинезиями (см. ниже) показывают, что последние нередко возникают по времени раньше волевых движений здоровой конечности.

Таким образом имитационные синкинезии нам представляются истинными содружественными движениями, тогда как глобальные и координаторные — только сопутствующие тонические рефлекторные движения.

Первые наблюдения над имитационными синкинезиями принадлежат Fragstein'у и относятся к 70-м годам прошлого столетия. В конце прошлого и начале текущего столетия этим вопросом особенно много занимались Exner и Curschmann. Оба автора показали, что у детей имеется тенденция к двусторонней иннервации симметричных мышечных групп, обусловленная иррадиацией двигательного возбуждения с одного полушария на другое. С возрастом эта тенденция к двусторонней иннервации все более и более уступает место унилатеральной, но в разное время для различных мышечных групп. Exner, кроме того, мог экспериментально показать, что билатеральная иннервация остается и у взрослых, но без того, чтобы она выявлялась видимым двигательным эффектом. Curschmann, экспериментируя над детьми и взрослыми, мог установить два типа имитационных синкинезий: 1) инфантильный тип, свойственный детям до наступления полового созревания и 2) Ermüdungstypus, свойственный взрослым и наступающий при утомлении.

Foerster, учитывая вышеприведенные данные выдвинул положение о том, что имитационные синкинезии при церебральных поражениях являются выражением более старых фило- и онтогенетических механизмов, высвобождение коих обязано выключению более новых систем.

Давиденков еще более конкретизирует это положение, полагая, что проявление имитационных синкинезий, так же, как проявление глобальных и координаторных, наступает вследствие выключения пирамидной системы. Но если для глобальных синкинезий требуется значительное нарушение пирамидной системы, то для имитационных синкинезий оно не должно быть особенно глубоким, дабы состояние пареза не помешало выполнению содружественных движений. Такого рода взгляды Давиденкова отвечали общим установкам, господствовавшим тогда в неврологии и в первую очередь сказывающимся в переоценке пирамидной системы.

Не исключая возможности выявления имитационных синкинезий и при поражении пирамидной системы, мы все же могли бы привести целый ряд случаев, которые совершенно отрицали бы категоричность этого положения. В целях экономии места мы не будем приводить описание отдельных случаев, а остановимся лишь на их общей характеристике. Дело касается случаев, где нарушение пирамидной системы сказывалось легким повышением сухожильных рефлексов, снижением кожных, весьма неясным моно- или гемипарезом; вместе с тем мы у такого рода больных не находили имитационных синкинезий, имея между тем возможность наблюдать у них фрагменты глобальной синкинезии. Против точки зрения Давиденкова говорит и то обстоятельство, что нарушение пирамид — очень частое явление в клинике нервных болезней, а имитационные синкинезии представляют собою не частую казуистику.

С другой стороны, имитационные синкинезии наблюдались в случаях двойного атетоза, Littl'евской болезни и т. д. (нам пришлось наблюдать ряд случаев несомненно субкортикальных поражений, протекающих с имитационными синкинезиями).

Это обстоятельство дало повод Déjèrin'у рассматривать эту форму содружественных движений как следствие нарушения подкорковых аппаратов. Leri считает, что для выявления имитационных синкинезий требуются два условия: 1) поражение пирамид и 2) одновременное поражение центральных узлов.

Таким образом, мы видим, как неполны и вместе с тем противоречивы наши сведения по вопросу о патогенезе имитационных синкинезий.

Считая, что моторные структуры обслуживаются целым рядом моторных систем, действующих как единое целое, мы à priori можем допустить, что нарушение моторных аппаратов в различных этажах и системах может сказаться в извращении моторики как единой целостной структуры, что в свою очередь может повлечь за собой выявление имитационных синкинезий. В самом деле, даже повышенная возбудимость клеток передних рогов спинного мозга, не стоящая в зависимости от нарушения центральных нейронов, может, теоретически рассуждая, быть причиною возникновения имитационных синкинезий. Еще в бо́льшей степени, конечно возможным представляется выявление имитационных синкинезий при поражении пирамидной системы, центральных узлов, причем возможности эти возрастают по мере приближения места очага к коре большого мозга.

Но нам кажется, что этим далеко не исчерпываются все возможности выявления имитационных синкинезий при церебральных поражениях. Рост наших знаний в области функциональных отправлений коры большого мозга позволяет постулировать положение о том, что в происхождении имитационных синкинезий могут быть повинны и другие отделы коры большого мозга.

Vogt'ом и Foerster'ом было экспериментально доказано, что нижней париетальной области, а также фронтальной коре свойственны денервирующие функции. Вопросом о денервационных аппаратах особенно много занимался Pötzl и его школа. Согласно представлениям этого автора, нижняя париетальная и лобная кора представляют собою высшую надстройку над сенсомоторными областями коры мозга, оказывающую на эти последние тормозные влияния. Здесь заложены аппараты с „отсасывающей функцией" (Pötzl). Развитие этих последних обеспечивает стройность и изолированность в выполнении моторных актов, сообщая им „специфически-человеческие черты".

С точки зрения учения о „денервационных аппаратах" моторная кора теряет свою самостоятельную значимость, приобретая значение только исполнительного органа. Но надо сказать, что уже в сравнительно старых построениях Storch'а (1902), во многом наивных и больше чем умозрительных, утверждается такого рода взгляд на моторную кору. Его учение о „стереопсихическом поле" [париетоокципитальная область (?)], содержащем множество „стереонов", носителей представлений о направлении движений, где возникает первичное возбуждение, иррадиирующее на все клетки моторной коры,— создает представление об этой последней как об исполнительном органе. Еще в бо́льшей степени это подчеркивается им, когда он говорит о том, что притекающие к моторной коре импульсы (от „стереопсихического поля") находятся под постоянным контролем сенсорной коры. Такого же, в основном, мнения придерживался Monakow, считая, что моторный акт является следствием сложной интегральной функции всей коры большого мозга, где роль моторной коры уподобляется „клавишам".

Таким образом современные представления о функциональных отправлениях коры большого мозга, а также о структуре волевого двигательного акта, позволяют сделать предположение о том, что имитационные синкинезии могут быть выражением нарушения функций денервационных аппаратов лобной и нижней париетальной областей. Нарушения этих аппаратов могут обусловить явления „гипериннервации", resp. иррадиации двигательного возбуждения с одного полушария на другое, что и скажется выявлением содружественных движений.

Приведем несколько случаев нашего клинического материала, где наблюдающиеся имитационные синкинезии, нам кажется, следует рассматривать как симптомы нарушения денервационных функций нижней париетальной области.

1.—Больная В. А., 58 лет, поступила в нашу клинику 31 августа 1933 г. с явлениями правостороннего пареза. Заболевание развилось по типу тромбоза за 10 дней до поступления в клинику. В первые часы заболевания были явления афазии, вскоре прошедшие, оставившие после себя на протяжении нескольких дней парафазические феномены и некоторые затруднения в подыскивании мало употребляемых слов.

Объективное исследование дало следующие результаты: больная выше среднего роста, несколько тучная, внутренние органы без особых изменений. Зрачки правильной формы; равномерны; все реакции живые. III, IV и VI пары черепномозговых нервов без изменений. Легкая сглаженность правой носогубной складки. Язык высовывается по средней линии. Остальные черепномозговые нервы в норме.

Мышечных атрофий нет; пассивные движения свободны во всех суставах. Мышечный тонус в правых конечностях в состоянии легкой гипотонии. Значительное ослабление мышечной силы в правых конечностях. Объем движений в больших суставах неограничен; движения в мелких суставах очень неловки, неуверенны и неполны. Исследование чувствительности показало: болевая и тактильная нарушены по типу гипестезии на дистальных отделах правых конечностей. Кончики пальцев, напротив, давали картину гиперестезии. Имеется значительное расширение кругов Вебера, грубое нарушение чувства локализации. Мышечно-суставное чувство представляло резкие нарушения; это касалось как мелких, так и крупных суставов верхней и нижней конечностей. Нарушения были настолько велики, что больная с закрытыми глазами не могла определить места нахождения своих правых конечностей; поставленная на ноги, с закрытыми глазами — валилась: было впечатление, что стоит на одной левой ноге. Походка больной очень неловкая, кроме элементов гемипареза — явления атаксии; эти последние сказываются также в пальценосовой и коленопяточной пробах. Сухожильные рефлексы справа значительно повышены; имеется непостоянный симптом Бабинского.

Синкинезии: у больной наблюдались фрагменты глобальной синкинезии и были очень резко выражены имитационные синкинезии; эти последние сопровождали каждое волевое движение, совершаемое левыми конечностями, и по направлению, формуле и темпу было полностью идентично последним. Имитационные движения касались как мелких, так и крупных суставов. Волевые движения левой верхней конечности сопровождались содружественными движениями обеих правых конечностей. Нередко эти содружественные движения как бы предшествовали волевым движениям левой конечности. При закрывании глаз имитационные синкинезии значительно усиливались. При производстве очень сложных движений левой рукой, правая верхняя конечность отвечала содружественными движениями, не полностью имитирующими волевые; в таких случаях движения здоровой конечности становились неловкими, беспорядочными; создавалось впечатление, что правая рука мешает. В дальнейшем течении болезни можно было отметить почти полное восстановление моторики; расстройство же чувствительности и имитационные синкинезии наблюдались на протяжении долгого времени.

Итак, дело касалось женщины 58 лет, у которой развился инсульт (по типу тромбоза), давший правосторонний гемипарез (больше нижней конечности) без участия черепномозговых нервов. Были явления резкого нарушения мышечно-суставного и стереогностического чувства, а также резко выраженные имитационные синкинезии. Топическая диагностика в данном случае не представляла особых затруднений: резкие нарушения мышечно-суставного и стереогностического чувства, бо́льшее участие в парезе нижней конечности, нестойкость пареза, интактность черепномозговых нервов, элементы амнестической афазии — с вероятностью говорили об акценте поражения в нижней париетальной области (в первую очередь g. supramarginalis).

2.—Мужчина 24 лет, поступил в нашу клинику 29 июля 1933 г. 15 марта 1933 года получил ушиб; голова во многих местах была ушиблена (без повреждения кости); сознания не потерял, свободно двигался, речь не пострадала. Часов через 5-6 после ушиба внезапно лишился речи, пришел в возбужденное состояние, сознание было значительно нарушено. В таком состоянии был доставлен в районную больницу, где была произведена операция на париетоокципитальной области слева по поводу субдуральной гематомы. В больнице находился по 8 апреля. Во время пребывания там наблюдался полный правосторонний паралич и тотальная афазия; был выписан из больницы с некоторым улучшением: правосторонняя гемиплегия сменилась парезом. При поступлении в нашу клинику у больного отмечались следующие явления: костный дефект, отвечающий нижней париетальной области слева; правосторонний гемипарез с незначительным повышением мышечного тонуса по спастическому типу, с повышением сухожильных рефлексов, с незначительным участием VII и XII пар черепномозговых нервов. Со стороны речи — residua тотальной афазии с нарушениями чтения и письма. Исследование чувствительности показало незначительную гипестезию к болевому и тактильному раздражителям на дистальных отделах верхней и нижней конечности. Мышечно-суставное чувство грубо нарушено в мелких суставах правой кисти, незначительно в лучезапястном суставе. Грубые нарушения стереогноза. Небольшие нарушения праксиса. Исследование синкинезий показало наличие имитационных синкинезий при выполнении левой конечностью тонких дви-

жений пальцами (например, при последовательном противопоставлении). Грубые движения в крупных суставах синкинетическими движениями не сопровождаются. Имитационные движения наступают иногда раньше видимой реализации волевых движений здоровой конечностью. В дальнейшем течении процесса (через год) можно было отметить почти полное восстановление моторной функции, значительную реституцию речи; расстройство мышечно-суставного чувства и стереогноза попрежнему глубоко, имитационные синкинезии попрежнему выражены.

Итак, в этом случае у больного с травматическим повреждением черепа (с образованием последующей субдуральной гематомы в париетоокципитальной области слева) наблюдалась картина правостороннего гемипареза с явлениями тотальной афазии, грубыми нарушениями мышечно-суставного и стереогностического чувства и имитационными синкинезиями. Топика в данном случае не представляется строго ограниченной, но все же дальнейшее течение процесса (почти полностью восстановившаяся моторика), локализация гематомы в париетоокципитальной области, грубые и стойкие нарушения мышечно-суставного и стереогностического чувства — позволяют и в этом случае заподозрить акцент поражения в нижней париетальной области.

3.—Мы имели возможность наблюдать больного во II неврологической клинике (дир. заслуж. проф. А. И. Гейманович). В этом случае дело касалось мужчины 40 лет, получившем в 1920 г. пулевое ранение правой париетоокципитальной области. В связи с наблюдавшимися у него припадками больной был три раза оперирован; в результате операций имеется три ограниченных дефекта костной ткани. Один из них занимает нижнюю париетальную область справа (размерами 3 × 4 см); другой дефект расположен в лобной области слева (тех же размеров) и третий огромный дефект (6 × 7 см) занимает срединное положение, располагаясь в лобнотеменной области. У больного наблюдается левосторонний гемипарез (касающийся в большей степени нижней конечности) без участия черепномозговых нервов. Отмечается гиперэкстензорная установка кисти и пальцев левой руки, а также псевдоатетозные движения в пальцах этой руки. Мышечный тонус слегка повышен по спастическому типу в крупных суставах, а в кисти и пальцах дает легкую гипотонию. Сухожильные рефлексы слева повышены, имеется непостоянный симптом Бабинского. Исследование чувствительности дает легкую гипестезию в дистальных отделах верхней и нижней конечностей к болевому и тактильному раздражителям, расширение кругов Вебера, нарушение чувства локализации. Мышечно-суставное чувство грубо нарушено в пальцевых и лучезапястном суставах, легкое нарушение в локтевом. Стереогноз нарушен. Исследование синкинезий дало наличие хорошо выраженной глобальной синкинезии обычного типа, а также имитационных синкинезий; эти последние сопровождали только тонкие движения правой кисти (последовательное противопоставление). Имитационные синкинезии усиливались при закрывании глаз. Интересно, что замораживание (дважды проведенное) хлор-этилом в области костного дефекта (нижняя париетальная область справа) давала незначительное усиление имитационных синкинезий. Замораживание в области других дефектов этих явлений не вызывало.

И в этом случае дело касалось левостороннего гемипареза, протекающего с явлениями резкого нарушения мышечно-суставного чувства и наличием имитационнных синкинезий. Топика в этом случае должна быть сведена также к нижней париетальной области. В пользу этого говорит гемипарез без участия черепномозговых нервов, грубые нарушения мышечно-суставного и стереогностического чувства, а также усиление имитационных синкинезий при замораживании хлор-этилом в области костного дефекта, соответствующего правой нижней париетальной дольке. В литературе казуистика имитационных синкиезий при корковых нарушениях почти вовсе не представлена, поэтому мы позволим себе привести единственный известный нам случай, опубликованный O. Sittig'ом в 1916 г., тем более, что этот случай очень близок по своей семиотике приведенным выше.

Случай касался молодого человека, 20 лет, получившего на фронте (в 1915 г.) пулевое ранение левой париетальной области. На протяжении двух часов потеря сознания. Через 12 дней операция, перед операцией полная правосторонняя гемиплегия и некоторые дефекты речи. Через несколько часов после операции незначительные следы движений. Через полтора месяца после операции — первый эпилептический припадок, больной поступает в клинику под наблюдение O. Sittig'a. При объективном исследовании автором было обнаружено: незначительный правосторонний парез без участия черепномозговых нервов с непостоянными симптомами Бабинского и Россолимо. Тонкие движения правой кисти неловки, атактичны. Чувствительность: легкая правосторонняя гипестезия; грубое нарушение чувства локализации; резкое нарушение мышечно-суставного и стереогностического чувства. Синкинезии: при попытке обучиться

письму левой рукой больной отмечает, что правая рука (паретичная) совершает в точности идентичные движения. При других движениях автору никаких синкинезий отметить не удалось.

Итак, и в случае O. Sittig'а дело касалось поражения нижней париетальной области слева, идущего с грубыми нарушениями мышечно-суставного и стереогностического чувства, а также с имитационными синкинезиями.

Резюмируя приведенные выше случаи, мы должны отметить, что здесь мы встречаемся с интересным синдромом, слагающимся из явлений незначительного пареза, грубых нарушений мышечно-суставного и стереогностического чувства и имитационных синкинезий. Локализация процесса во всех случаях относилась к нижней париетальной области, что следует из наблюдавшихся расстройств чувствительности, а также других сопутствующих симптомов. Заслуживает быть особо отмеченным факт усиления имитационных синкинезий при замораживании хлор-этилом (наш третий случай), что делает зависимость клинических феноменов от поражения коры нижней париетальной области очевидной.

Таким образом, приведенные случаи являются иллюстрацией наших предварительных рассуждений о том, что имитационные синкинезии могут выступать в результате нарушений денервационных аппаратов. Но такое решение вопроса едва ли может кого-либо удовлетворить ввиду того, что оно поставлено в слишком общей форме. Естественно напрашивается вопрос, каковы патофизиологические механизмы, лежащие в основе нарушений денервационных функций? Ответ на этот вопрос, мы думаем, надо искать в анализе клинического синдрома в целом. Постоянное сочетание в наших случаях имитационных синкинезий с грубыми нарушениями мышечно-суставного чувства невольно наводит нас на мысль о том, не играют ли роли эти феномены в патогенезе интересующих нас здесь содружественных движений.

Фило- и онтогенез моторных и сенсорных функций идет таким образом, что на каждом новом этапе развития вырабатываемые новые моторные навыки создают свой принцип организации чувствительности, свои сенсорные механизмы; развитие же последних обусловливает возможности выработки новых моторных навыков, закрепляя уже выработанные. Таким образом, развитие моторных и сенсорных функций идет в неразрывной связи и взаимозависимости. Эти положения можно иллюстрировать целым рядом примеров, с убедительностью доказывающих, что раздельное рассмотрение сенсорных и моторных функций может иметь разве только дидактическое значение. Достаточно указать на явления гипериннервации при tabes dorsalis; на возможность „пирамидного" паралича при нарушении таламо-кортикальных связей (при полной сохранности пирамид—Spielmeyer, Bielschowsky). Эти положения закрепляются и анатомическими фактами: строение архитектонических полей коры большого мозга в большей части таково, что едва ли можно говорить о существовании чисто сенсорных и чисто моторных полей (даже 17 поле—area striata, coniocortex par exellence—и то содержит в 5-м слое крупные (эфферентные) Meinert'овские элементы.

Естественно, что нарушение сенсорных функций неизбежно должно отразиться и на особенностях моторики. Обращаясь к нашим случаям, мы могли бы выставить следующие положения: в норме двигательное возбуждение имеет тенденцию к иррадиации на противоположное полушарие; но эта тенденция в обычных условиях не сказывается видимым двигательным эффектом ввиду того, что притекающие с периферии тела сенсорные импульсы—в первую очередь проприоцептивные—оказывают тормозящее влияние на моторную кору. В случае же нарушения сенсорных механизмов имеет место высвобождение этой тенденции к двусторонней иннервации. В пользу такой точки зрения говорят наблюдения над лицами, совершающими сложные и при том непривычные движения; в таких случаях невродинамические соотношения таковы, что волевые двигательные импульсы сильнее оказываемы

на них тормозящих влияний и в результате мы встречаемся с наплывом имитационных синкинезий. С этой же точки зрения мы склонны были бы имитационные синкинезии детей объяснять недостаточной диференциацией моторики, что, в свою очередь, стоит в зависимости от еще не полно развившихся сенсорных механизмов. В пользу этой же точки зрения говорит и тот факт, что выключение контроля зрения усиливает имитационные синкинезии (подобно тому, как усиливаются явления гипериннервации при tabes dorsalis).

Таким образом, на примере имитационных синкинезий мы показали, что синдромы, обязанные своим происхождением нарушению денервационных аппаратов, могут быть подвергнуты дальнейшему анализу с целью вскрытия ближайших патофизиологических механизмов.

Последний вопрос, который нас здесь интересует — это вопрос о том, как влияют имитационные синкинезии на моторику здоровой конечности. В первом нашем случае мы имели возможность наблюдать, что имитационные синкинезии нисколько обычно не мешали моторике здоровой конечности. Но как только выполняемые здоровой рукой движения были настолько сложны, что больная рука не могла их полностью имитировать — движения в здоровой конечности теряли свою уверенность и четкость. Больная сама в таких случаях говорила, что ей „мешает“ правая (синкинетически действующая) рука. Как трактовать этого рода факты? Нам думается, что и здесь к объяснению должна быть привлечена роль проприоцепторов. Мы полагаем, что если единовременно от правой и левой конечностей поступают различные проприоцептивные импульсы, то это неизбежно должно отразиться на моторных структурах. Достаточно в этом отношении вспомнить, что если здоровому человеку предложить одной конечностью выполнять одну формулу движений, а другой — другую, то наступает „заражение“ одной конечности другой. В нашем же случае это „заражение“ со стороны здоровой конечности не могло иметь места — мешал парез. Естественно отсюда, что моторная формула здоровой конечности должна была пострадать. Мы позволим себе привести очень остроумный эксперимент R. Matthaei, ярко доказывающий влияние проприоцептивных импульсов, исходящих из одной конечности на выполнение движений другими конечностями. Эксперимент его заключался в том, что он фиксировал гипсовой повязкой в неудобной флексорной позе одну лапу собаки. Собака никак не могла научиться ходить на трех ногах. Стоило Matthaei перерезать задние корешки, имеющие отношение к данной конечности, и собака начала хорошо бегать и прыгать на трех лапах.

ВЫВОДЫ

1. Имитационные синкинезии следует противопоставлять глобальным и координаторным синкинезиям; если последние являются тоническими сопутствующими рефлекторными движениями, то имитационные синкинезии — истинные содружественные движения, обязанные своим происхождением иррадиации двигательного возбуждения с одного полушария на другое.

2. Имитационные синкинезии могут выступать в результате поражения коры нижней париетальной области как результат нарушения денервационных аппаратов; в таких случаях они сочетаются с грубыми нарушениями мышечно-суставного чувства.

3. Анализ таких случаев позволяет предполагать зависимость имитационных синкинезий от нарушений мышечно-суставного чувства.

4. Имитационные синкинезии, если только они полностью повторяют волевые движения здоровой конечности, не влияют на тонкость и четкость выполнения последних. Если же имитационные синкинезии не полностью имитируют движения здоровой конечности, то это отражается на выполнении волевых движений. Причиной тому является единовременный приток различных проприоцептивных импульсов от обеих конечностей.

Год издания XIV № 2, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

СПИНАЛЬНЫЕ АРАХНОИДИТЫ И ИХ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ[1]

Проф. Я. М. Павлонский

Харьков

VIII

Барре, Мецгер, а за ними и Поллиан и Турнеско рассматривают четыре анатомо-клинические формы:

1) корешково-чувствительная (forme radiculaire sensitive);

2) двигательно-спинномозговая (médullaire motrice);

3) корешково-спинномозговая или смешанная (forme radiculo-médullaire ou mixte);

4) корешково-задне-столбовая или атактическая (forme radiculo-cordonale postérieure ou ataxique).

1. *Корешково-чувствительная форма.* В этой форме преобладающим симптомом является боль, в связи с преимущественным поражением корешков. Территория распространения болей обычно обширная. Объективные чувствительные расстройства в виде гипестезии выражены в незначительной степени, моторных расстройств либо совсем нет, либо они выражены в минимальной степени. Иногда находят контрактуры в области пораженных корешков. Сухожильные рефлексы отсутствуют в зоне соответствующих корешков, брюшные рефлексы сохранены. В этих случаях процесс захватывает, как уже сказано, преимущественно корешки и вызывает синдром ирритационный, а не компрессионный. Иногда наблюдаются расстройства сфинктеров. К этой форме Мецгер относит два случая из своей серии в десять случаев, а Поллиан и Турнеско три случая из серии в 21 случай. Среди наших больных не было ни одного, который мог бы быть отнесен к первой форме, что вполне понятно, так как в этой стадии заболевания, когда еще нет объективных чувствительных и моторных расстройств, или они выражены в незначительной степени, больные в неврохирургическую клинику не попадают.

2. *Двигательно-спинномозговая форма.* В противоположность предыдущей форме, тут двигательные расстройства являются более значительными и начинаются раньше других. После различных промежутков времени наступает спастический парапарез нижних конечностей неравномерный на обеих сторонах и более выраженный в дистальных отделах. В этих случаях спастика имеет особый характер: при ходьбе не увеличивается, а уменьшается и к вечеру больные, несмотря на усталость, ходят лучше. Мецгер, как курьез, приводит случай Барре, когда больной, несмотря на парапарез, катался на велосипеде и мог пройти до 30 километров в сутки. В одном нашем случае больная отмечала, что утром и вечером ходила лучше, чем днем. При исследовании таких больных иногда обнаруживают в нижних конечностях контрактуру в экстензии с резкими, по временам непроизвольными сокращениями. Сухожильные рефлексы живые и поликинетичны. Вызывается рефлекс Ба-

[1] Первая часть настоящей статьи помещена в № 6 журнала „Советская психоневрология" 37 г.

)инского. Расстройства чувствительности выражены в минимальной степени ι субъективно отмечаются в виде различного рода парестезий, в частности ощущения стягивания поясом, объективно — в виде понижения чувствительности с участками просветления. Наряду с расстройствами проводникового арактера, имеются расстройства и корешкового. Эта форма у Поллиан ι Турнеско на 21 случай фигурирует десять раз, у Мецгера на 10 случаев ри раза. На нашем материале из 12 наблюдений к этой форме можно отвести два.

3. *Корешково-спинномозговая или смешанная форма.* При этой форме ушествуют чувствительные и двигательные явления в интенсивной степени. ' больных наблюдаются резкие боли то корешкового, то проводникового арактера. Объективно расстройство чувствительности выражается в гипетезии с радикулярной топографией или принимает определенно медулярный характер. Расстройство чувствительности представляет собою пеструю артину как в смысле равномерности распределения, так и отдельных видов е. Характер чувствительных расстройств не всегда можно с уверенностью пределить в смысле корешкового или проводникового типа. Эти явления сегда сопровождаются параплегией с резкой спастикой. В одном нашем лучае, относящемся к этой форме, гипертония, в особенности аддукторов, ыла выражена в такой степени, что нижние конечности имели сильную енденцию к перекрещиванию. Несмотря на значительную спастичность, ефлекс Бабинского нередко бывает отрицательным. Иногда наблюдаются асстройства сфинктеров в интенсивной степени. В одном нашем случае аблюдались очень частые болезненные судороги с резким позывом на мочеспускание, после удовлетворения которого судороги и боль проходили. Среди больных Поллиана и Турнеско эта форма встретилась восемь раз а 21 случай, у Мецгера на десять больных четыре раза. На нашем материале : этой форме можно отнести семь случаев из двенадцати.

4. *Корешково-задне-столбовая или атактическая форма.* Эта форма резвычайно редко встречается. На материале Мецгера она отмечается один аз. Симптоматология этой формы указывает на участие корешков и мозга, о только задних столбов. Поражение корешков субъективно выражается олью, которая сопровождается ощущением жжения, а объективно глубокой нестезией. Поражение мозга выражается утратой глубокой и вибрационной увствительности. Медуллярные расстройства часто бывают сильнее выражены на одной стороне и влекут за собою известную степень атаксии. При той форме двигательных расстройств никаких нет. Сухожильные и кожные ефлексы резко снижены. На материале Поллиан и Турнеско, а равно и на ашем материале эта форма совсем не встречалась. Приведенная анатомоклиническая классификация довольно искусственна, уложить в нее все случаи е представляется возможным, и она нуждается в коррективах.

Нам кажется, что первая форма не имеет права на самостоятельное уществование, а должна быть слита в одних случаях со второй, в других третьей формой, так как она представляет начальную стадию этих форм.

Вторую форму, названную médullaire motrice, лучше было бы назвать orme médullo-motrice-radiculaire, ибо при этой форме корешковые явления, оть они и незначительны, все же имеются в отличие от чистых двигательых форм, при которых чувствительность остается в норме. К этой последней руппе мы можем отнести нашу больную, заболевание которой характеризоалось спастической параплегией с преобладанием на одной стороне, двусторонним клонусом, двусторонними патологическими рефлексами *с полным тсутствием расстройства объективной чувствительности*, затруднением очеиспускания и акта дефекации (случай 7).

Мы можем выделить на основании нашего материала еще одну—пятую орму, характеризующуюся *болями корешкового характера, парестезиями,*

явлениями вялого паралича и выпадениями чувствительности по корешковому типу, неодинаковыми с обеих сторон, расстройством сфинктеров. Такую форму нам пришлось наблюдать два раза (случай 9 и 12). *Это синдром конского хвоста, обусловленный арахноидитом.*

Локализация патологич. процесса по данным литер. и личных наблюдений

	Шейный отдел	Верхний грудной отдел		Средний грудной отдел	Нижний грудной отдел		Пояснич-ный отдел		Крестцовый отдел
Менгер (сбор. стат.)	4	10		13	10		5		—
„ (личн. стат.)	2	1		1	6		1		—
Поллиан и Турнеско	1		6*			6*		8*	
Брувер	—	—		3	2		1		—
Павлонский	—	4		4	2			2	
Всего	7	15	6	21	20	6	7	10	—

Из этой таблицы видно, что арахноидитом чаще всего поражается средний и нижний грудной отдел. Это совпадает с данными Горслея и Стукея. Последний считает, что грудной отдел поражается чаще всего не случайно. По его мнению, именно в этом отделе спинного мозга амплитуда дорсовентральных движений бо́льшая, чем в других отделах и поэтому мозг в этом участке подвергается бо́льшей травме. Это обстоятельство является лишним доказательством в пользу теории, описанной нами выше в главе о патогенезе арахноидита.

Локализация процесса при арахноидитах не такая ограниченная, как при опухолях, так как сращения почти всегда распространяются на несколько сегментов. В зависимости от топографо-анатомической локализации процесса, Поллиан и Турнеско рассматривают четыре клинические формы: 1) шейная, 2) грудная, 3) грудно-поясничная и 4) пояснично-крестцовая.

1. *Шейная форма* выражается болями в затылке, шее и верхних конечностях. Ригидность шейных мышц. Двигательные расстройства только в верхних конечностях. Сначала они односторонни, а затем делаются двусторонними и выражены не в одинаковой степени. Сухожильные рефлексы повышены.

2. *Грудная*—проявляется чувствительным синдромом в виде болей опоясывающего характера. Признаки объективного расстройства чувствительности выражены в минимальной степени или вовсе отсутствуют. Верхние конечности всегда свободны. Со стороны нижних — параплегия, выраженная в разной степени.

3. *Грудно-поясничная форма* выражается параплегией нижних конечностей с расстройствами сфинктеров.

4. *Пояснично-крестцовая.* Это локализация дает синдром конского хвоста, выражающийся в парапарезе различной степени, седловидном расположении расстройства чувствительности и тяжелых расстройствах сфинктеров.

Помимо форм с одиночной локализацией, встречаются случаи с двойными и множественными очагами. Так, например, случай Членова и Водогинской с двумя очагами: одним грудным, другим поясничным, удаленными оперативно через несколько месяцев один после другого.

Необходимо отметить случай Барре, Фонтэн (Fontain) и Массон (Masson), в котором тремя операциями удалено два шейных и один грудной очаг. Эти анатомические варианты со множественными очагами довольно близко подходят к диффузным формам и едва ли клинически могут быть диференцированы.

* Эти цифры указывают на локализацию процесса на границе между одним и другим отделом.

Субъективное расстройство чувствительности при спинальных арахноидитах (личные наблюдения)

(Характер и локализация)

№ по пор.	Фамилии больных	Боль	Покалывание	Онемение и терпкость	Ощущение опоясывания	Ощущение холода	Ощущение ползания мурашек
1	Гол—в	Поясница	—	—	—	Стопы и голени	—
2	О—ов	Поясничная область	—	—	—	В стопе и пальцах левой ноги	—
3	Т—ва	Левая лопатка и позвон. в межлопат. области	1) левая нога, 2) пальцы правой ноги, 3) правая рука	—	—	—	Верхний отдел грудной клетки
4	Г—д	—	—	—	—	—	В обеих ногах снизу до колена
5	П—ко	В обеих голенях, стопах и пояснице	—	—	—	—	—
6	Р—ко	Шея, поясница и левая нога	—	—	—	—	—
7	Ж—на	—	—	—	—	—	Подошва обеих стоп, левая половина туловища и левая рука
8	Т—ая	Поясница	—	—	На уровне сосков и ниже	—	—
9	Л—ко	Поясница, правая нога	Правая нога	—	—	—	—
10	К—ев	Поясница	—	—	—	В обеих ногах	—
11	Мар—н	—	—	В левой ноге, через две недели в правой	—	—	—
12	Д—ко	Крестец, копчик, задняя поверхность обеих ног	Нижние конечности, крестец	Нижние конечности, крестец	—	Нижние конечности, крестец	—

Резюмируя, мы должны отметить, что боль при арахноидитах весьма часто встречается и локализуется чаще всего в пояснице. Из двенадцати наших больных у девяти она была выражена в довольно интенсивной степени. В случаях Стукея боль отмечалась у восьми больных из двенадцати. Покалывание наблюдалось у трех больных — у одного в правой ноге, у другого в обеих ногах и в правой руке, у третьего в крестце, копчике и задней

поверхности обеих ног. Ощущение опоясывания определялось у одного больного — на уровне сосков. Ощущение ползания мурашек отмечается в трех случаях: у одного в обеих ногах снизу до колен, у другого в подошвах обеих стоп, в левой половине туловища и левой руке, у третьего — в верхнем отделе грудной клетки. Ощущение холода в четырех случаях, ощущение терпкости в двух случаях.

Как видно из изложенного, данные субъективного расстройства чувствительности настолько расплывчаты, что никакого диагностического значения не имеют. Даже боль, которая является наиболее постоянным симптомом арахноидита, не имеет диференциально-диагностического значения, ибо она встречается с неменьшей частотой при опухолях спинного мозга [по Эдсону (Adson), на 112 случаев опухолей спинного мозга корешковые боли встречаются при экстрамедуллярных опухолях в 64%, а при интрамедуллярных — в 71%]. Боль также не указывает на уровень поражения мозга, ибо она обычно захватывает бо́льшую территорию, чем можно было бы ожидать на основании распространенности патологического очага, найденного на операции или секции. При исследовании объективных расстройств чувствительности (см. табл. на стр. 41) наиболее постоянным является расстройство глубокого мышечного чувства. Это согласуется с данными Стукея и вполне понятно, так как патологический процесс локализуется чаще всего в дорсальном отделе мозга и втягивает в первую очередь задние столбы.

Расстройство поверхностной чувствительности характеризуется понижением ее в зоне, захватывающей несколько сегментов с прояснением книзу от нее в одних случаях и с переходом в полную анестезию в других. Распределение расстройств почти всегда имеет радикулярную топографию и никогда не ограничивается одним только корешком, а всегда захватывает несколько, поражая их несимметрично. В одном случае констатируется диссоциация между болевой и термической чувствительностью, с одной стороны, и тактильной — с другой, — болевая и термическая расстроена, тактильная нормальна. Некоторые авторы отмечают диссоциацию и в глубокой чувствительности, причем наибольшее расстройство касается костной и в меньшей степени суставной и мышечной чувствительности. Такое расхождение (discordance — французских авторов), по мнению некоторых авторов, является весьма ценным признаком при арахноидитах. У одного больного над зоной гипестезии наблюдалась зона гиперестезии. У другого все виды поверхностной чувствительности не были нарушены. Расстройство чувствительности выражено не в одинаковой степени на обеих сторонах тела, в пяти случаях резче справа, и в двух — слева. Следует отметить несовпадение между уровнем расстройства чувствительности и локализацией патологического процесса, устанавливаемого остановкой липиодола и операцией. Патологический процесс наиболее был выражен либо ниже, либо выше, чем предполагалось по уровню расстройства чувствительности с поправкой Шеррингтона (Scherrington).

Следует отметить, что уровень расстройства чувствительности вследствие медленного развития процесса часто бывает более или менее постоянным, но при некоторых условиях, в частности после простой люмбальной пункции, уровень может подняться. Стукей давно обратил на это внимание. Кловис Венсан также в одном случае отметил после люмбальной пункции поднятие уровня расстройства чувствительности с C_6 до C_3.

Таким образом, уровень расстройства чувствительности не всегда указывает на уровень патологического процесса, и из затруднения нас иногда выводил липиодол.

М. С. Маргулис также указывает на превалирование расстройства чувствительности на одной стороне и считает это характерной особенностью арахноидитов, Лазарев же наблюдал при этого рода заболеваниях двусторонние равномерные изменения чувствительности.

Объективные расстройства чувствительности при спинальных арахноидитах (личные наблюдения)

№№ по пор.	Фамилии больных	Болевая	Термическая	Тактильная	Глубокое мышечное чувство	Сторона наибольших расстройств
1	Гол—в		Понижение с D_7 до низу	—	При пассивных движениях в пальцах стоп дает неправильные ответы	Слева
		Снижение всех видов поверхностной чувств/ Слева от D_{10} вниз, справа на уровне сегментов D_3 — D_9 зона гиперестезии на болевые и холодовые раздражения				
2	О—ов	Гипестезия от D_5 до D_{12}. Дальше книзу дизестезия			Утрачена в пальцах стоп	Справа
3	Т—ва	Двустороннее резкое понижение справа от D_3 до D_8; слева от D_3 до D_{10}; книзу некоторое просветление			Расстроено в пальцах левой стопы	Справа
4	Г—д	Понижение справа от D_{11} до L_3; слева от D_9 до L_3. Ниже — прояснение. В области L_3 — S_4 расстройства нет.			Расстроено в пальцах обеих стоп	—
5	П—ко	Гиперестезия с D_5 до D_7. Начиная с D_7 справа и с D_{12} слева гипестезия с прояснением в области сакральных сегментов			Норма	Справа
6	Р—ко	Понижена с D_6 до L_1, ниже до L_3—просветление, а затем опять понижение	—	—	Расстроено в пальцах ног	Справа
7	Ж—на	Норма	Норма	Норма	—	—
8	Т—ая	Понижение в зоне D_3 — D_7, книзу выравнивание до нормы. Кроме того, на правой кисти по ульнарному краю понижение			Расстроено в в самой незначительной степени	Справа
9	Л—ко	Справа понижение от L_2 до S_3; слева от L_5 до S_1 по корешковому типу			Расстроено только в пальцах правой стопы	—
10	К—ев	Ослабление, начиная с D_{11} вниз			Расстроено в пальцах стоп— $s > d$	Слева
11	Мар—н	В области сегментов D_{11} — L_1 гиперестезия, далее вниз гипестезия; в районе L_3 снова гиперестезия			В пальцах ног расстроено не в резкой степени	—
12	Д—ко	От L_5 до S_3 гипестезия, а с S_3 до S_5 анестезия по корешковому типу			Расстроено в IV и V пальце правой стопы	—

Двигательные расстройства при спинальных арахноидитах (нижние конечности) и состояние брюшных рефлексов

№№ п. п.	Фамилии больных	Движения	Мышечная сила	Тонус	Рефлексы сухожильные	Патологические рефлексы	Брюшные рефлексы
1	Гол - в	Движения ограничены во всех суставах	Ослаблена преимущественно в дистальных отделах—$d > s$	Гипертония—$d > s$	Коленные и ахилловы очень высокие с расширенной зоной—$d > s$	Рефлексы Бабинского, Оппенгейма, Россолимо, Жуковского, Бехтерева с обеих сторон. Клонус стоп и чашек с обеих сторон—$d > s$	Нижние отсутствуют, средние непостоянные, верхние вызываются—$s > d$
2	О—ов	Ограничение во всех суставах левой конечности, особенно резко в дистальных отделах	Ослабление (особенно в мышечных группах дистальных суставов)	Гипертония	Коленные и ахилловы живые—$s > d$	Рефлекс Бабинского и клонус стопы слева	Верхние и средние ослаблены. Нижние отсутствуют
3	Т—ва	Слева в тазобедренном суставе резкое ограничение, в голеностопном отсутствуют, в пальцах ограничение. Справа в голеностопном суставе ограничение	Резко ослаблена—$s > d$	На левой ноге гипертония экстензорного типа	Пателлярные и ахилловы повышены с обеих сторон с резко расширенной зоной	Двусторонний клонус стоп—$s > d$. Защитные справа до D_9, слева до D_{10}	Вызывается только верхний слева
4	Г—д	Резко ограничены в тазобедренном и коленном суставе, в остальных отсутствуют	—	Гипертония в обеих конечностях разгибательного характера—$d > s$	Коленные и ахилловы резко повышены с расширенной зоной—$d > s$	Клонус стопы и коленной чашки справа. Защитные по Marie - Foix двусторонние	Нижние с обеих сторон понижены—$d > s$
5	П—ко	Сгибание бедра и разгибание голени справа ограничено. Походка спастическая	Ослаблена в сгибателях бедра	Повышен в разгибателях и сгибателях голени с обеих сторон. Флексорная контрактура справа с обеих сторон	Коленные рефлексы слева понижены, справа не вызываются	Рефлекс Бабинского — двусторонний	Отсутствуют
6	Р—ко	Спастическая контрактура в коленных суставах—$d > s$	—	Повышен	Коленные рефлексы не вызываются	Двусторонние рефлексы	Отсутствуют

7	Ж—на	Отсутствуют во всех суставах слева, за исключением незначительных движений в тазобедренном суставе. Справа ограничены, в особенности в проксимальных отделах	Слева равняется 0, справа понижена	Гипертония во всех мышечных группах—s > d	Коленные и ахилловы повышены равномерно с обеих сторон	Рефлекс Бабинского — двусторонний. Оппенгейма — слева. Клонус двусторонний	—
8	Т—ая	Ограничены во всех суставах, в особенности в проксимальных — s > d	Ослаблена во всех мышечных группах — s > d. В мышцах, сгибающих стопу — удовлетворительно	Гипертония, главным образом разгибательного характера—s > d	Пателлярные и ахилловы повышены. Клонус чашки и стоп—s > d	Рефлексы Бабинского, Оппенгейма, Жуковского двусторонние, Россолимо слева. Защитные с обеих сторон до паховой складки	Отсутствуют
9	Л—ко	Резкое ограничение во всех суставах справа до полного отсутствия в голеностопном суставе, в левой ноге объем движения также уменьшен, но в менее резкой степени	Ослаблена — d > s	Понижен во всех группах—d > s	Коленный рефлекс справа отсутствует, слева высокий. Ахилловы—справа отсутствует, слева обычный	—	—
10	К—ев	Ограничены в тазобедренном и коленном суставе. В голеностопном отсутствуют	Резко ослаблена в мышцах бедра и голени, отсутствует в мышцах, сгибающих и разгибающих стопу	Резкая гипертония в разгибателях голени и в аддукторах; временами гипотония	Пателлярные резко повышены с расширенной зоной. Двусторонний клонус чашек. Ахилловы с трудом вызываются	Вызывается только флексорная группа. Экстензорных нет	Вызываются с обеих сторон
11	Мар—н	Отсутствуют в пальцах стоп и резко ограничены в коленных тазобедренных суставах	Резко снижена в дистальных отделах — d > s	Повышен — эластический в разгибателях	Пателлярные значительно повышены с поликинетическим компонентом. Ахилловы высокие с клонусами—s > d	Сгибательная и разгибательная группа с обеих сторон. Защитные справа до D_9, слева до L_1	Средние и нижние отсутствуют
12	Д—ко	Ограничение во всех суставах с акцентом на дистальных—d > s	Ослаблена	Понижен в разгибателях голени и в мышцах стоп	Коленный слева понижен, справа живой, ахилловы отсутствуют с обеих сторон	Нет	Легко вызываются, равномерные

Резюмируя, мы считаем возможным присоединиться к тем авторам, которые считают, что в клинической картине арахноидита расстройство чувствительности отступает на второй план по сравнению с двигательными расстройствами, описываемыми ниже.

Двигательные расстройства (см. табл. на стр. 42-43) являются выдающейся чертой арахноидитов. Во всех наших случаях были спастические парезы нижних конечностей различной интенсивности, начиная с самых легких и кончая полной параплегией, за исключением двух случаев (9 и 12). У этих больных был отмечен глубокий вялый парапарез вследствие локализации патологического процесса в нижнем отделе спинного мозга. Движения обычно ограничены не во всех суставах в одинаковой степени. Иногда наиболее ограниченными являются они в проксимальных, а чаще в дистальных суставах. Мышечная сила во всех случаях ослаблена в бóльшей или меньшей степени, иногда отсутствует. Тонус во всех случаях, за исключением двух случаев (9 и 12), повышен то по флексорному, то по экстензорному типу. Коленные рефлексы в восьми случаях резко повышены с расширенной зоной, в четырех — они не вызывались, или были ослаблены, из них в двух из-за резкой гипертонии, а в двух других — в связи с вялым параличом. Ахилловы рефлексы в девяти случаях повышены, в одном резко ослаблены, и в двух—отсутствовали. Брюшные — в десяти случаях отсутствовали или были резко снижены и только в двух случаях (10 и 12) легко вызывались с обеих сторон. Патологические рефлексы как флексорные, так и экстензорные вызывались почти во всех случаях, за исключением одного (10), где имелась флексорная группа при отсутствии экстензорной и другого (12), где они вовсе не вызывались. Защитные рефлексы вызывались в четырех случаях.

Описанные двигательные расстройства ничем не отличаются от тех, которые мы наблюдаем при компрессиях мозга другого генеза. Состояние рефлексов также не представляет чего-либо специфического для арахноидитов.

Таким образом, двигательные расстройства не дают каких-либо диференциальных данных для отличия арахноидитов от других сходных по клинической картине заболеваний. Почти во всех наших случаях спастический парапарез преобладал на одной стороне; эта асимметрия, по некоторым авторам, является надежным диагностическим признаком для отличия арахноидита от опухоли мозга. Также на опухольном материале нашей клиники мы нередко встречали несимметрически выраженный парез, а потому этот признак, по нашим наблюдениям, не может считаться диференциально-диагностическим.

Расстройства функции тазовых органов сперва ограничиваются нарушением функции мочевого пузыря, выражающемся в задержке или в императивных позывах к мочеиспусканию. Через некоторое время наступает недержание мочи. К этому присоединяется слабость анального сфинктера. Явление это иногда усиливается настолько, что больной с трудом и не всегда с успехом борется с внезапными и сильными позывами.

На нашем материале расстройства мочеиспускания, дефекации и половой функции представляются в таком виде (см. табл. на стр. 45).

Таким образом, на двенадцать случаев арахноидита расстройство сфинктеров отсутствовало один раз. Расстройство мочеиспускания в семи случаях выражалось в задержке, в двух задержка чередовалась с частыми императивными позывами и моча выделялась малыми порциями, в двух других — частые императивные позывы, а в случае неудовлетворения — недержание. В противоположность утверждению Шеффера, в наших случаях расстройство появляется поздно, в одном случае через три месяца после начала заболевания, в другом — спустя три года и только в одном (11)—частые позывы с первого дня заболевания. Расстройства со стороны акта дефекации выражались в запорах, которые, однако, не очень беспокоили больных. В не-

скольких случаях было изолированное поражение сфинктера пузыря. Изолированное расстройство анального сфинктера ни разу нами не наблюдалось. По Лазареву, пузырные расстройства редки, исключая случаи поражения конского хвоста.

№ по пор.	Фамилии больных	Мочеиспускание	Дефекация	Половая функция
1	Гол—в .	Задержка		
2	О—ов .	Норма		
3	Т—ва .	Задержка	Запоры	
4	Г—д . .	Задержка		
5	П—ко .	Спустя 3 года после начала заболевания частые позывы и выделение мочи малыми порциями		
6	Р—ко .	Задержка	Запоры	
7	Ж—на .	Задержка	Запоры	
8	Т—ая .	Через три месяца после заболевания частые императивные позывы, а в случае неудовлетворения — недержание	Запоры	
9	Л—ко .	Задержка		
10	К—ев .	Частые и императивные позывы	Норма	Последние два года ослабела
11	Мар—н	Частые позывы с первого дня заболевания, в последующем императивные позывы		
12	Д—ко .	Задержка	Запоры	

Мецгер отмечает, что в его случаях было два раза изолированное расстройство анального сфинктера, выражавшееся в императивных позывах на дефекацию, а при неудовлетворении — недержание. В одном его случае после короткого периода расстройств мочеотделения установилось долговременное расстройство функции анального сфинктера. В одном из наших случаев (8) отмечается резкое несоответствие между сравнительно незначительными чувствительными расстройствами и сильнейшим расстройством везикального сфинктера. Именно такое несоответствие, по мнению, Поллиан и Турнеско, считается характерным для арахноидитов.

Нерезкое развитие тазовых расстройств и позднее их наступление объясняется, по Стукею, тем, что при арахноидитах патологический процесс не глубоко проникает в вещество мозга, и не прерывает проводимости висцерального афферентного пути, который лежит ближе к центру около серого вещества мозга и, следовательно, он поражается только тогда, когда процесс проникает глубоко в вещество органа. Путь этот, по всей вероятности, составляется многими нейронами и, следовательно, менее доступен поражению, чем тогда, когда он состоит из одного длинного пути. По мнению Оморокова, при арахноидитах происходит постепенное и мягкое сдавление спинного мозга, при котором страдают больше всего пирамидные пути, а пути к тазовым органам щадятся, тогда как при сдавлении спинного мозга опухолью такой избирательности в поражении проводников не наблюдается.

На основании нашего опыта, мы имеем возможность утверждать, что слабо выраженные и изменчивые тазовые расстройства наблюдаются нередко и при опухолях, и это понятно, ибо встречаются мягкие опухоли, которые буквально разлезаются на операции при попытке их удаления и поэтому могут производить давление на мозг не менее постепенное и мягкое, чем сращения при арахноидитах.

Все авторы подчеркивают, и в особенности Горслей, что отсутствие трофических расстройств является отличительной чертой арахноидита. Мы этого подтвердить не можем. Нам пришлось у двух наших больных с подтвержденным на операции и секции арахноидитом наблюдать множественные широкие и глубокие пролежни на крестце, пятках, коленях, стопах. Наряду с этим мы наблюдали больных с опухолью спинного мозга, которые по нескольку лет лежали в постели из-за параплегии и не имели пролежней. У одного нашего больного (10) были явления нарушения трофики в виде цианоза и отечности конечностей.

Таким образом, наличие трофических расстройств, а равным образом и отсутствие их, не может считаться диференциально-диагностическим признаком.

В двух случаях Селинского были фибриллярные подергивания и атрофия мышц бедра, что указывает на вовлечение самого мозга, в частности передних рогов.

Длительность заболевания

№№ по пор.	Авторы	Менее одного года	От 1 до 2 лет включительно	От 3 до 4 лет включительно	От 5 до 9 лет включительно	От 10 до 15 лет включительно	Более 15 лет	Общий итог
	При арахноидитах							
1	Стукей	2	1	3	3	3	—	12
2	Мецгер	4	1	—	2	3	—	10
3	Лазарев	5	2	1	1	—	1	10
4	Брувер	3	3	—	—	—	1	7
5	Павлонский	5	2	1	4	—	—	12
	Всего	19	9	5	10	6	2	Всего 51
	При опухолях спинного мозга							
1	Эльсберг	19	62	8	7	4	—	
2	Смирнов и Тумской	4	3	3	1	—	—	
3	Омороков	2	—	—	1	—	—	
4	Павлонский	21	12	7	5	1	—	
	Всего	46	77	18	14	5	—	Всего 160

При сравнении этих данных видно, что 54,9% арахноидитов и около 77% опухолей спинного мозга имеют длительность до двух лет. Количество случаев опухолей спинного мозга с длительностью больше двух лет резко падает (до 23% по сборной и 19% по личной статистике Эльсберга), а на период свыше 5 лет приходится 12% (сборная статистика), при арахноидитах же количество случаев с продолжительностью заболевания свыше двух лет 45%, а на период свыше 5 лет приходится 40%.

Мы видим, следовательно, что при колебании в диференциальном диагнозе между арахноидитом и опухолью спинного мозга длительность заболевания свыше двух лет должна склонить в пользу арахноидита. Если же длительность больше пяти лет, то диагноз опухоли спинного мозга делается до известной степени сомнительным.

Таким образом, продолжительность заболевания может рассматриваться как важный диференциально-диагностический симптом.

Год издания XIV № 2. 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ГЕМАНГИОМЫ ПОЗВОНОЧНИКА

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА И РЕНТГЕНОТЕРАПИЯ

И. С. Розенцвейг

Харьков

Из рентгенкабинета (зав. И. С. Розенцвейг) Центрального психоневрологического института

В своей большой монографии о гемангиомах Корнман в 1913 г. писал: „Вопрос о существовании гемангиом костей принадлежит к одному из самых спорных".

Большинство авторов середины прошлого столетия считали, что сосудистые опухоли костей, „костные аневризмы" по терминологии того времени, это разные опухоли — саркомы, эндотелиомы и другие опухоли, богатые сосудами. В 1863 году Вирхов указал, что сосудистые опухоли костей встречаются и в чистой форме. Позднейшие авторы Олер (Oehler) в 1893 г., Понсе (Poncet) в 1897 г. и Мауклер (Mauclair) в 1908 г. опять возвращаются к этому вопросу и говорят, что „в костных аневризмах" им всегда удавалось находить саркоматозные клетки.

В настоящее время вопрос о самостоятельном существовании гемангиом костей не вызывает больше никаких сомнений.

Гемангиомы тоже ангиомы — это медленно растущие сосудистые образования, исходящие из кровеносных сосудов путем разрастания и расширения их. Во многих гемангиомах независимо от их происхождения может наблюдаться образование новых сосудистых веточек путем почкования (Никифоров и Абрикосов), что затрудняет разделение гемангиом на истинные опухоли из сосудов и уродства развития.

Гемангиомы обладают более быстрым ростом, чем окружающие ткани и автономностью роста. Автономный опухолевый рост гемангиом значительно отличается от роста злокачественных опухолей характером местного течения процесса, ограниченной потенцией роста и отсутствием метастазирования. Значительная часть гемангиом, особенно в костях, в морфологическом отношении длительно не изменяется.

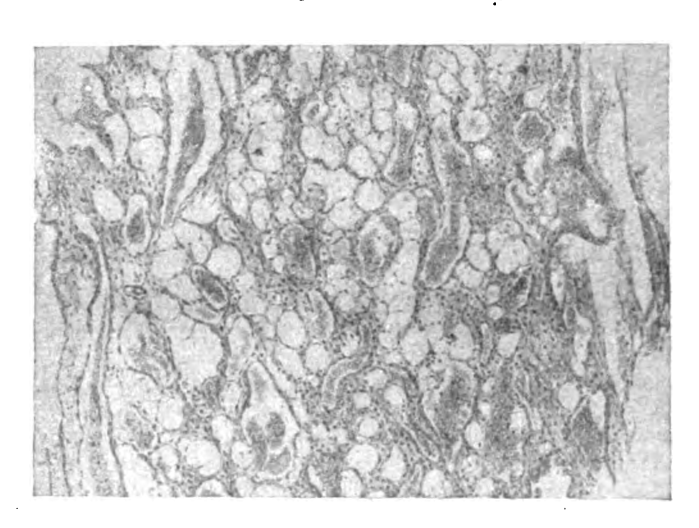
От доброкачественных опухолей гемангиомы отличаются тем, что они вызывают атрофию и гибель костной ткани не только своим давлением и смещением ее, как это имеет место при доброкачественных опухолях, но и прорастанием кости; надо отметить при этом, что момента инфильтрации здесь нет. Кость исчезает путем остеолиза, признаков остеоклазии нет.

Таким образом гемангиомы по ряду признаков близки к истинным новообразованиям.

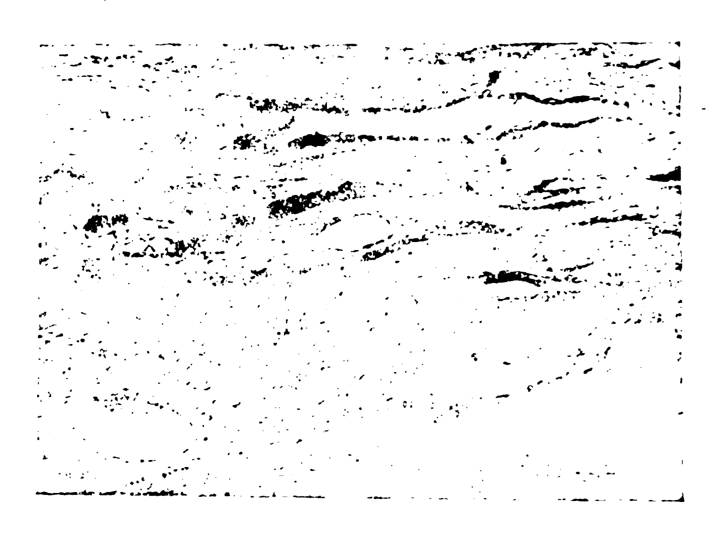
По данным ряда авторов гемангиомы по своему генезу в значительной своей части должны быть отнесены к аномалиям зародышевого развития или гамартомам по Альбрехту. Надо думать, что при гемангиоматозе имеют место оба момента, т. е. порок развития и наклонность к бластоматозу, которые трудно отделить друг от друга.

Часть гемангиом возникает путем расширения предсуществующих сосудов в силу изменившихся взаимоотношений с окружающими тканями (старческая атрофия кости и т. д.).

Гемангиомы могут быть одиночными и множественными. Множественность гемангиом не говорит о метаставировании, а о мультилокальности процесса.



Препарат 1. Гематоксилин — эозиновый. Мал. увелич. Ткань в центральной части состоит из разного размера и формы лакунарных кровяных полостей и из небольшого количества кровеносных сосудов с более или менее утолщенными стенками. Строма состоит из более или менее густой, богатой клетками соединительной ткани (по Фумарола и Эндерле).



Препарат 2. Больш. увелич. В краевой зоне опухоли кровяные полости больше по размерам, но в значительно меньшем количестве. Строма богаче и образует между полостями широкие балочки (по Фумарола и Эндерле).

Рецидив гемангиомы после операции описан только один раз (Зайончковский).

Гемангиомы по Вирхову делятся на: 1) гемангиомы, напоминающие по своему строению артерии или артериолы — ветвистые ангиомы (ang. racemosum): 2) капиллярные гемангиомы,

которые состоят из тесного переплета капилляров и 3) кавернозные гемангиомы, построенные по типу кавернозной ткани — гемангиокаверномы — angioma cavernosum.

Гемангиомы костей представляют собой медленно растущие образования, происходящие из сосудов костного мозга. Гистологически гемангиомы костей



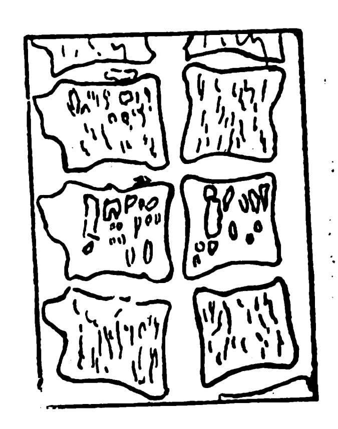


Фото 1 и схема 1 распила мацерированного позвоночника. Большая ангиома, захватившая весь позвонок с уменьшением количества спонгиозных перекладин и образованием утолщенной вертикальной исчерченности его. По сравнению с другими соседними позвонками разница в структуре спонгиозы особенно ясна (из Шморля).





Рентгенограмма 1 и схема. Боковая рентгенограмма и схема позвоночника 58-летней женщины. Большая ангиома, захватившая тело позвонка и его отростки. Уменьшение спонгиозы тела позвонка и одиночные нерезко выраженные вертикальные утолщенные перекладины (из Шморля).

состоят из большого количества кавернозных камер, выполненных кровью, расположенных то тесно, то свободно в костно-мозговом пространстве. Кавернозные камеры гемангиомы выстланы однослойным эндотелием, окружены тонким слоем соединительной ткани и тесно связаны с многочисленными костными капиллярами. Капсулы гемангиомы не имеют. По своему строению гемангиомы позвонков приближаются таким образом к кавернозным гемангиомам (см. препараты 1 и 2).

Макроскопически на патологоанатомических препаратах гемангиомы выделяются своим серовато-красным цветом.

Исследования Макрикостас, Тепфера и Шморля (Makrycostas, Töpfer и Schmorl) доказывают, что ангиоматозная ткань при своем росте ведет к гибели части костных балочек, что является, как увидим дальше, причиной типичной рентгенологической картины при гемангиомах костей (см. фото 1 и рентгенограмму 1 по Шморлю).

Наряду с гибелью части костных балочек — трабекул, особенно при поражении тел позвонков, имеет место компенсаторное утолщение оставшихся балочек, которые располагаются вертикально, перпендикулярно к верхней и нижней поверхностям тел позвонков и как колонны поддерживают позвонок, предохраняя его от компрессии.

По мнению Макрикостас — происходит как бы статическое приспособление спонгиозы к патологическим условиям, что достигается перестройкой костной ткани.

Такое своеобразное строение спонгиозной ткани позвонка Шморль кроме гемангиомы видел только в одном случае метастаза лимфогранулемы и считает перпендикулярное расположение балок отличительным диференциально-диагностическим признаком гемангиомы позвонков.

Шинц и Улингер (Schinz и Uhlinger) говорят еще о „грубо петлистой структуре", характерной для гемангиомы позвонков. Такую петлистую структуру тел позвонков наряду с более или менее выраженным рисунком перпендикулярных трабекул (главным образом на профильных снимках) мы считаем патогномоничным для гемангиом позвонков.

Гемангиома может поразить не только тела позвонков, но и отростки их и дужки.

Растущая гемангиома может вызвать вздутие позвонка и сужение вертебрального канала. В некоторых случаях растущая гемангиома может прорасти в экстрадуральное пространство.

По частоте гемангиомы позвонков стоят на втором месте после гемангиом костей черепа. Частота поражений этих костей объясняется тем, что и в норме эти кости имеют широкие вены в спонгиозном слое — диплоэтические вены черепа и перфорирующие вены позвонков.

Наиболее часто поражаются грудные (средние и нижние) и поясничные позвонки. По Шморлю на 577 гемангиом наиболее часто поражались: D_{12} — 47 раз, L_4 — 38 раз, L_1 — 37 раз, L_2 и L_3 по 36 раз. Наиболее редко поражаются гемангиомами шейные и крестцовые позвонки.

Гемангиомы могут вовлечь в процесс один, два или больше позвонков. Иногда поражаются несколько рядом лежащих позвонков, в других случаях между пораженными позвонками могут лежать и здоровые. Множественные поражения позвонков гемангиомой, больше одного позвонка, наблюдаются по Шморлю в 32,8%. Поражение больше 5 позвонков на материале Шморля обнаружено было в 0,7% его случаев. В некоторых случаях наряду с поражением позвонков имеет место одновременное поражение гемангиомой других костей или органов (грудина, череп, ребра, печень и т. д.), последнее может иногда иметь диференциально-диагностическое значение.

Вирхов и Риберт (Virchow и Ribert) на секционном столе наблюдали одновременное поражение гемангиомой позвонков и печени без каких-либо клинических проявлений как со стороны первых, так и печени.

Первые работы о гемангиомах костей говорят о большой редкости этого заболевания. Так, Шлезингер (Schlesinger) в 1898 году на материале в 6450 опухолей нашел 107 опухолей позвоночника, среди которых он не видел ни одной гемангиомы. Шене (Schöne) в 1905 году смог собрать данные из литературы только о 26 случаях гемангиом костей, из которых 3 локализовались в позвонках, 17 в костях черепа и остальные 3 в других костях. Значительно бо́льшие цифры дают Шморль и Тепфер.

В 1927 году Шморль на основании планомерного исследования распилов позвонков приводит цифру в 10,07% гемангиом позвонков, которые он обнаружил на секционном столе. В последующей работе Юнганс (Junghans) на основании исследования 3829 позвоночников приводит еще несколько бо́льшую цифру — 10,7%.

Тепфер приводит цифру в 11,9% гемангиом позвонков, обнаруженных им как случайная находка на секционном столе.

Надо думать, что такое учащение нахождения гемангиом позвонков объясняется тем, что в последнее время научились лучше распознавать их и что здесь повторяется то же самое, что имело место в диагностике гемангиом печени, которые вначале считались большой редкостью, а потом под влиянием работ Рокитанского и Вирхова (Rokitansky, Virchow) привлекли к себе внимание исследователей и стали обнаруживаться все чаще и чаще.

Несмотря на большую частоту обнаружения гемангиом позвонков на секционном столе, клиническое проявление при этом страдании является редкостью. Клинически гемангиомы позвонков могут не давать никаких симптомов даже тогда, когда рентгеновская картина бывает уже довольно ярко выражена.

Литтен (Litten) сообщает как о случайной находке о гемангиоме позвонка у больной, которая была исследована рентгенологически по поводу заболевания желчного пузыря. Такой же случай наблюдали и мы у больной, которая подверглась рентгенологическому исследованию по поводу деформирующего спондилеза и у которой наряду с этим были обнаружены выраженные гемангиоматозные изменения в DXI и DXII (см. случай 5).

Гемангиомы позвонков с клиническими проявлениями описаны по одному случаю следующими авторами: Гергард, Мутман, Троммер, Диц, Риберт, Вирхов, Гольд, Перман, Глобус и Дошай, Юинг, Гиллэн, Декорт и Бертран, Макрикостас, Буки и Капп (Gerhart, Muthmann, Trommer, Deetz, Rübbert, Virchow, Gold, Permann, Globus и Doshay, Ewing, Guillain, Decourt и Bertrann, Makrycostas, Bucy и Capp).

Возраст больных у этих авторов колебался от 13 до 75 лет. Из 12 случаев, опубликованных Макрикостас, гемангиомы позвонков встречались 8 раз у женщин и 4 раза у мужчин.

На нашем материале в 5 гемангиом позвоночника мы наблюдали 4 случая гемангиом у женщин и 1 раз у мужчины.

Следующая таблица, подразделяющая 257 случаев гемангиом позвоночника, обнаруженных Тепфером, по возрастам и полу показывает, что на возраст до 50 лет приходится всего 18,3%, а на возраст от 50 лет и выше остальные 81,7% гемангиом, т. е. что чаще всего поражаются более пожилые люди.

Таблица по Тепферу

Возраст / Пол	От 0 до 20 л.	От 20 до 30 л.	От 30 до 40 л.	От 40 до 50 л.	От 50 до 60 л.	От 60 до 70 л.	От 70 и выше	Всего	%%
Мужч.	3	4	7	16	15	32	41	118	45,9
Женщ.	1	1	8	7	20	40	62	139	54,1

То, что гемангиомы обнаруживаются чаще у пожилых людей, можно объяснить тем, что они обычно растут очень медленно и начальные формы могут быть легко просмотрены. С другой стороны, возможно, что часть гемангиом у стариков это не истинные гемангиомы, а своеобразное расширение сосудов в старческой атрофированной кости.

В тех случаях, когда гемангиома сильно разрастается, может развиться картина компрессионного миэлита. Клинически этот компрессионный миэлит протекает как опухоль спинного мозга и может развиваться в течение от нескольких недель, что наблюдается редко, до многих лет. Первые симптомы в этих случаях—слабость в ногах, переходящая в последующем в спастический или вялый паралич, нарушение чувствительности и расстройство сфинктеров.

Для гемангиомы в большинстве случаев характерно отсутствие болей, что заставляет иногда ошибочно заподозрить интрамедуллярную опухоль спинного мозга и позволяет исключить метастатическое поражение позвоночника, протекающее обычно с сильными болями.

Компрессии спинного мозга при гемангиомах позвонков могут наступить: 1) вследствие сдавления его вздутым телом позвонка либо дужкой, 2) вследствие распространения гемангиомы в экстрадуральное пространство и 3) что наблюдается редко, вследствие компрессионного перелома тела позвонка и выбухания его в просвет вертебрального канала.

Первое сообщение о рентгенологически распознанной гемангиоме кости сделал Гицрот (Hitzrot) в 1917 г.

Для рентгеновской картины важно, что вследствие уничтожения трабекул создаются очаги просветления, среди которых выступают более толстые, часто параллельно расположенные по отношению друг к другу костные балочки,





Рентгенограммы 2 и 3. Случай Льевра. Гемангиома первого поясничного позвонка и его отростков у женщины 36 лет. Тело пораженного позвонка резко вздуто. Высота его не изменена. Передняя и боковые поверхности позвонка выпуклые.

придающие картине позвонка вертикальную исчерченность. Иногда, наряду с этой вертикальной исчерченностью позвонков, их отростков и дужек, если поражены и последние, отмечается петлистая структура пораженных отделов.

Вследствие вздутия тела позвонков боковые и передняя поверхности его, которые обычно вогнуты, могут стать ровными или даже выпуклыми, как это описали по анатомическим препаратам Макрикостас и на что указывают также Перман, Райзнер, Льевр и др. Дужки и отростки позвонков могут быть утолщены — вздуты.

Каких размеров может достигнуть вздутое тело позвонка показывает случай Льевра (см. рентгенограммы 2 и 3).

Межпозвонковые диски при гемангиомах обычно не поражены.

Если раньше правильный прижизненный диагноз гемангиомы позвонков ставился только случайно на операционном столе, когда больного оперировали по поводу предполагаемой опухоли спинного мозга, то в настоящее время рентгеновскую картину гемангиоматоза позвоночника можно считать патогномоничной для этого заболевания.

Так как изменения в позвонках при гемангиомах могут быть тонкими, трудно уловимыми, то непременным условием правильного диагноза являются технически хорошо выполненные рентгенограммы в разных проекциях.

В тех случаях, когда гемангиома вызывает сужение вертебрального канала и компрессию спинного мозга, введенный липиодол дает остановку на уровне пораженного позвонка. Миэлография является излишней при гемангиоматозе и сопряжена с возможными осложнениями в связи с задержкой липиодола.

Вмешательство при гемангиомах позвонков требуется только тогда, когда они вызывают явления компрессии. Хирургическое лечение — ламинектомия — дает хороший эффект, но большой процент смертности (до 60%) из-за больших кровотечений. Процент смертности несколько уменьшается при применении электрокоагуляции.

В настоящее время нашла себе широкое применение рентгенотерапия, которая по сообщению ряда авторов дает хорошие результаты. Улучшение наступает часто через 1-$1^1/_2$ месяца после первого курса лечения. На нашем материале рентгенотерапия дала клиническое излечение в трех случаях (случай 1, 2 и 3) и значительное улучшение в одном случае (лечение продолжается).

Эффект рентгенотерапии при гемангиоме обусловлен относительно повышенной чувствительностью эндотелия сосудов к рентгеновым и радиевым лучам.

По данным работ Коста, Пинч, Мишера и др. (Kosta, Pinch и Miescher) при облучении наступают изменения в эндотелии сосудов в виде набухания ядер, вакуолизации и явлений дегенерации. По Пинчу, при длительном облучении имеет место инфильтрация сосудистой стенки лейкоцитами, стеноз и запустение сосуда. Слабые и повторные освещения ведут к облитерации сосудистого просвета вследствие фиброзных изменений. В связи со всеми этими изменениями наступает задержка роста гемангиомы и уменьшение объема ее.

Рентгенооблучение — глубокая рентгенотерапия должна быть достаточно интенсивной, но фракционированными дозами в течение 10 — 14 дней. Ход лучей тангенциальный с обеих сторон позвоночника на уровне поражения и прямое поле вдоль остистых отростков. В зависимости от дозы второй курс терапии через $1^1/_2$ — $2^1/_2$ месяца.

Из наших 5 случаев гемангиом позвонков в 4 случаях заболевание протекало с явлениями компрессии спинного мозга и в 1 случае при рентгенологической картине деформирующего спондилоза нижних грудных позвонков, при котором была обнаружена гемангиома 11 и 12-го грудных позвонков.

Поражение одного позвонка мы наблюдали два раза, поражение 2 позвонков два раза и 3 — один раз. Самой молодой из наших больных было 24 года, самой старшей — 53 года. Давность заболевания больных от $1^1/_2$ до 5 лет.

У двух из наших больных попутно было отмечено большое количество naevi vasculosi, которые также следует рассматривать как одно из проявлений ангиоматоза.

Перехожу к изложению историй болезни. Привожу только краткие данные из них.

1.— Больная Х—о, 26 лет. Поступила во II неврологическую клинику 26 октября 1936 г. с жалобами на резкое ограничение движений в нижних конечностях, понижение чувствительности в них и расстройство мочеиспускания.

Считает себя больной с сентября 1931 года, когда впервые стала отмечать вначале онемение в правой ноге, а затем и левой. Постепенно стала ощущать, что онемение охватывает и нижнюю часть живота. Одновременно появилась слабость в нижних конечностях. В 1932 г. находилась на лечении в одной из неврологических клиник, где получила курс лечения биохинолем и выписалась домой в удовлетворительном состоянии с диагнозом pachimeningitis specifica.

После выписки из клиники хорошее самочувствие в течение трех лет. За это время больная вышла замуж и родила ребенка.

В августе 1935 г. за несколько дней до родов у больной появились отеки, слабость

и ощущение онемения в ногах, а после родов развился парапарез. Парапарез держался с тех пор стойко в течение более 15 месяцев.

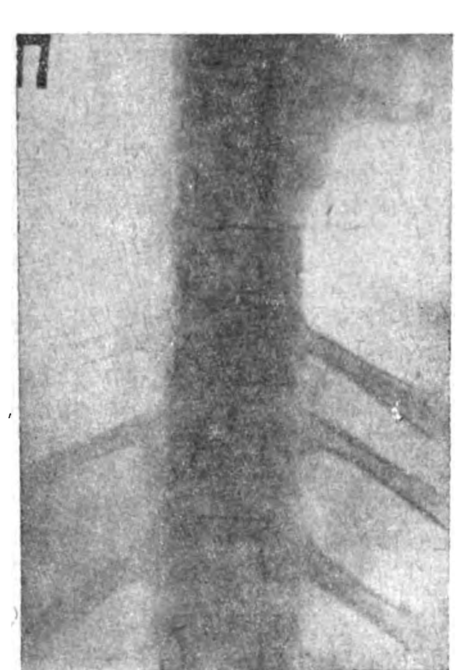
Отдаленный анамнез. В детстве перенесла скарлатину и воспаление легких, в возрасте 20 лет—какой-то тиф.

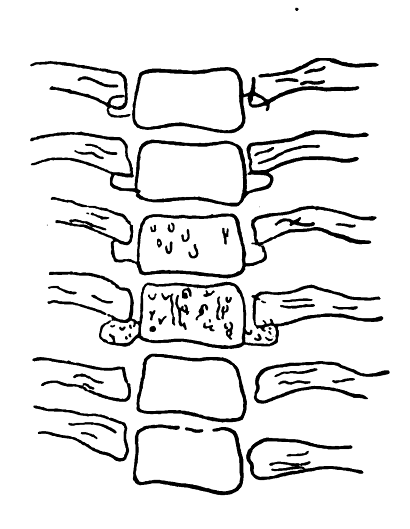
Общий статус. Больная высокого роста, хорошего питания. Подкожно-жировой слой развит чрезмерно. На коже спины много рассеянных naevi vasculosi.

Неврологический статус. Со стороны черепномозговых нервов можно отметить небольшую анизокорию: d > s. Зрачковые реакции живые.

При взгляде в сторону—горизонтальный нистагм.

Поле взора и зрения не ограничены. На дне сосуды и соски в норме. Sclerectasia posterior кверху (проф. И. О. Меркулов). В области иннервации VII пары нервов небольшая асимметрия. Верхние конечности в отношении двигательной, рефлекторной и чувствительной сферы уклонений от нормы не представляют. Со стороны нижних конечностей имеется спастический парапарез. Коленные рефлексы высокие с расширенной зоной. Ахилловы рефлексы не вызываются из-за имеющейся





Рентгенограмма и схема 4.

контрактуры. Патологические рефлексы: Оппенгейм, Гордон и Шеффер. Клонус чашек и стоп. Мышечная сила, за исключением разгибателей и аддукторов бедра, а также разгибателей голени,— резко ослаблена.

Чувствительность: субъективно—боли, отдающие в область иннервации нижних поясничных корешков. Объективно: поверхностная чувствительность—зона анестезии в области D_{10} и D_{11}, а книзу от нее гипестезия. Мышечно-суставное чувство полностью выпало в пальцах нижних конечностей.

Брюшные рефлексы: верхние и средние сохранены, нижние отсутствуют.

Кровь и моча без изменений. Рентгеновское исследование черепа патологических изменений не обнаружило.

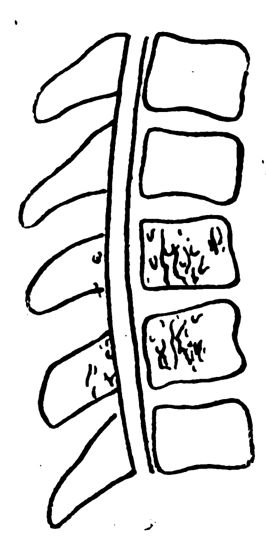
Рентгеновское исследование позвоночника (рентгенограммы 4 и 5). На рентгенограммах грудного отдела позвоночника обнаружена ячеистая структура тел D_3, D_9 и D_{10}. В теле D_{10} четко выступают отдельные утолщенные вертикально стоящие трабекулы. Дужка и поперечные отростки 10 грудного позвонка, а также правого поперечного отростка D_3 имеют тоже ячеистую структуру и несколько вздуты, особенно правые поперечные отростки D_3 и D_{10}. Высота позвонков и межпозвонковые промежутки не изменены.

Заключение. На основании рентгенологической картины можно говорить о поражении гемангиомой D_3, D_9 и D_{10}.

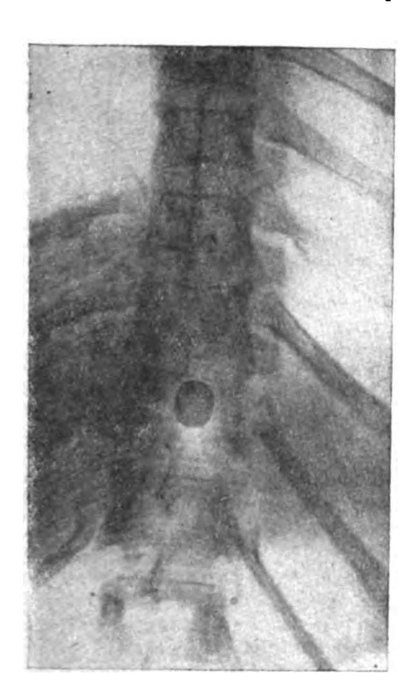
Эпикриз, по данным II неврологической клиники: данные анамнеза, начало с ощущения онемения в правой ноге, а затем такое же ощущение в левой ноге, начиная с верхней трети бедра, затем медленно нарастающая слабость в ногах и данные неврологического статуса, сводившегося к спастическому парапарезу с патологическими рефлексами (Бабинский, Оппенгейм, Гордон), расстройству всех видов поверхностной чувствительности, начиная с D_{10}, D_{11}, глубокой чувствительности в пальцах ног и улучшением в связи со специфической терапией давали

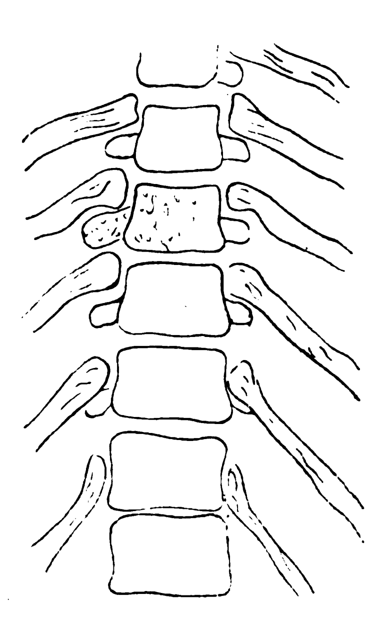
основание предполагать в первый раз компрессионный синдром типа pachymeningitis specifica, но так как через 3 года в связи с беременностью и родами развивается вновь парапарез нижних конечностей с расстройством чувствительности всех видов с определенного уровня, то подобная ремиссия, затем ухудшение в связи с родами, наличие нистагма и молодой возраст больной дали основание думать





Рентгенограмма и схема 5.





Рентгенограмма и схема 6.

рассеянном склерозе. Только рентгенологическая картина выявила истинную природу процесса—ангиоматоз позвонков.

Протекавшая беременность могла в данном случае играть провоцирующую роль в усилении развития процесса, как это отмечает ряд авторов в отношении многих новообразований (Mischou, Gregoire и др.).

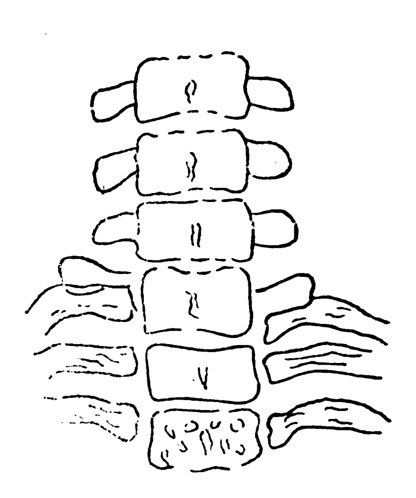
У данной больной имело место поражение гемангиомой трех лежащих на разных уровнях позвонков. Клиническую картину можно было объяснить компрессией спинного мозга в области 9 и 10 грудных позвонков.

Больная подверглась рентгенотерапии. Первый курс с 14 по 22 декабря 1936 г. Облучался позвоночник на уровне D9—10 и D3—5. На область D9—10 было дано с трех сторон всего 1640 r; на область D3—5 — 750 r.

8 марта 1937 г. больная поступила для повторной рентгенотерапии. Самочувствие ее значительно лучше, передвигается с помощью палки. Спастические явления значительно уменьшились, патологические рефлексы исчезли, восстановлена глубокая чувствительность.

С 9 по 17 марта 1937 г. второй курс рентгенотерапии: 6 сеансов на область D8—10, всего 1360 r и 4 сеанса на область D3—5, всего 850 r.

В первых числах апреля 1937 г., т. е. через 3 недели после второго курса облучения, от больной получено



Рентгенограмма и схема 7.

письмо, в котором она сообщает, что ходит свободно без палки, выполняет легкую домашнюю работу и чувствует себя удовлетворительно.

2.—Больная Н—ская, 33 лет. Направлена в рентгенкабинет для исследования позвоночника в декабре 1934 г.

Клинически имелся парез нижних конечностей. Чувствительная сфера: гипестезия от D_{10} книзу. Мышечно-суставное чувство в пальцах ног нарушено. Рефлексы: коленные с расширенной зоной — $s > d$; ахилловы повышены — $s > d$; брюшные отсутствуют; клонус стоп и чашек с обеих сторон. Тазовые органы без заметных уклонений от нормы. Болезненности позвоночника при пальпации не отмечается. Кровь клинически без особых изменений. RW в крови отрицательная.

Исследование цереброспинальной жидкости: жидкость шла под небольшим давлением. Заметных изменений со стороны ликвора не обнаружено.

На рентгенограммах позвоночника обнаружено (рентгенограмма 6) ячеисто-сотовидная структура тела и правого поперечного отростка 9 грудного позвонка; высота этого позвонка не отличается от высоты соседних, правый поперечный отросток толще левого, как бы вздут. Межпозвонковые промежутки в грудном отделе позвоночника не изменены.

З а к л ю ч е н и е. Рентгенологическая картина позволяет говорить о поражении гемангиомой тела и правого поперечного отростка 9 грудного позвонка, вызвавшей компрессию спинного мозга.

С 5 по 10 января 1935 г. больная получила курс глубокой рентгенотерапии по 60 и 70% HED на область поражения с трех сторон. Через 2 ½ месяца больная стала самостоятельно ходить. С 25 по 28 марта 1935 г. второй курс терапии и со 2 по 9 февраля 1937 г. третий курс.

Самочувствие больной в настоящее время вполне удовлетворительное, она вернулась к своей работе и без труда может пройти несколько километров.

На контрольной рентгенограмме, произведенной в начале 1937 г., можно отметить только незначительное уменьшение ячеистости рисунка пораженного позвонка и, быть может, некоторое уплотнение его тени.

О том, что типичная для гемангиомы рентгенологическая картина даже при хорошем терапевтическом эффекте может остаться длительное время стабильной, говорят и другие авторы.

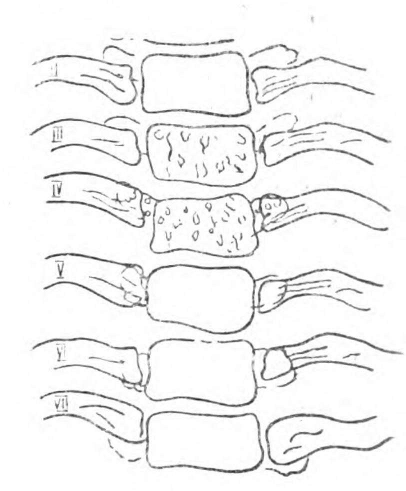
3.— Больная М—ва, 24 лет. Поступила в I неврологическую клинику 8 апреля 1934 г. с жалобами на слабость в ногах и чувство онемения в них. В детстве перенесла какое-то инфекционное заболевание, в 1932 г.— брюшной тиф.

Неврологический статус: черепномозговые нервы—норма.

Верхние конечности в отношении двигательной, чувствительной и рефлекторной сферы без заметных отклонений от нормы.

Со стороны нижних конечностей спастический парапарез. При стоянии с закрытыми глазами резкое пошатывание. Повышенные коленные и ахилловы рефлексы. Клонус чашек и стоп.





Рентгенограмма и схема 8.

Чувствительная сфера: понижение всех видов поверхностной чувствительности от D_5 книзу по проводниковому типу. Нарушение глубокой чувствительности в пальцах ног. Тазовые органы без изменений; RW в крови отрицательная, кровь клинически и моча — норма. В этом случае в клинике предполагали до рентгеновского исследования наличие рассеянного склероза.

На рентгенограмме грудного отдела позвоночника (рентгенограмма 7) обнаружена грубоячеистая структура тела D_3 и некоторая нечеткость нижней и верхней поверхностей этого позвонка. Рядом лежащие позвонки не изменены. Межпозвонковые промежутки сохранены. Рентгенологическую картину можно считать типичной для гемангиомы позвонка, вызвавшего компрессионный синдром.

С 20 по 21 апреля 1934 г. и с 20 по 21 июня этого же года два курса глубокой рентгенотерапии на область поражения с трех сторон. С сентября 1934 г. больная стала свободно ходить. С 16 по 17 октября 1934 г. третий курс рентгенотерапии по 70% HED на каждое поле с трех сторон. С тех пор состояние больной вполне удовлетворительное.

4.— Больной Е—ов, 35 лет. Поступил во II неврологическую клинику 25 ноября 1936 г. с жалобами на отсутствие движений в нижних конечностях, парестезии, распространяющиеся с ног на живот и левую аксиллярную область, боль в ногах при сидении, периодические боли в правой руке, склонность к запорам и задержку мочеиспускания. Болен с осени 1935 г. Начало с чувства стягивания и парестезии в правом, а затем и левом бедре, а потом и в ниж-

ней части живота. Постепенно развивалась слабость в ногах и с мая 1936 г. больной потерял совершенно способность передвигаться. В связи с заболеванием больной получил до поступления в клинику два курса специфического лечения, которые не дали никакого эффекта.

Общий статус: больной высокого роста, ослабленного питания. На коже туловища отдельные naevi vasculosi. Органы грудной и брюшной полости без заметных изменений. Тазовые органы — склонность к запорам и задержка мочеиспускания.

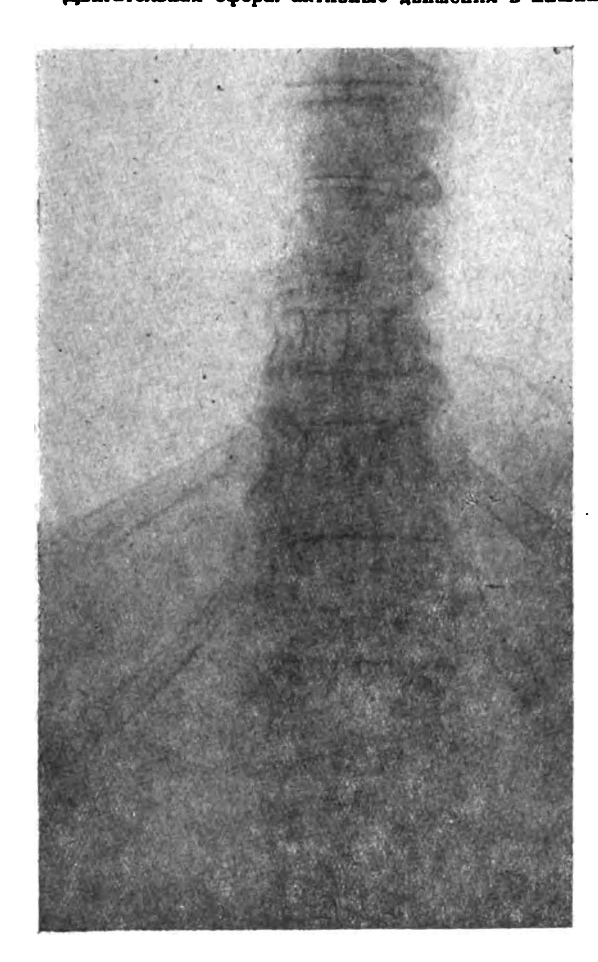
Неврологический статус: черепномозговые нервы — норма.

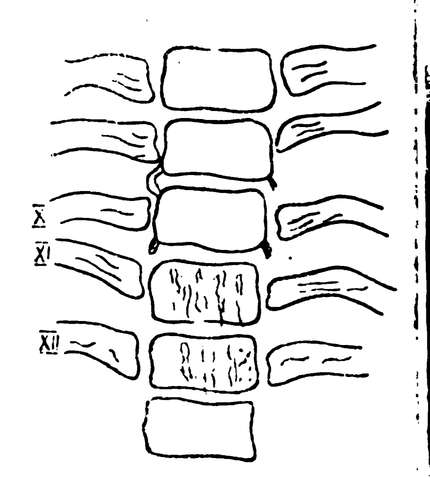
Двигательная сфера: активные движения в нижних конечностях совершенно отсутствуют, пассивные движения ограничены во всех суставах из-за резкой гипертонии. Коленные рефлексы очень высокие — d > s, ахилловы рефлексы живые. Брюшные рефлексы отсутствуют, имеется клонус стоп. Из патологических рефлексов имеется двусторонний Бабинский.

Чувствительная сфера: все виды поверхностной чувствительности с D_4 понижены, а с D_5 отсутствуют с обеих сторон по проводниковому типу. Глубокая чувствительность отсутствует в тех же пределах. На уровне D_4 имеется зона гиперестезии опоясывающего характера.

Кровь и моча без особых изменений.

Спинномозговая жидкость: жидкость вытекает под низким давлением,





Рентгенограмма и схема 9.

слегка ксантохромная; белок 12,7 ‰, реакция Nonne-Apelt'a резко положительная. Белковый коэфициент 0,41. Лимфоцитов 2 экв. в 1 куб. мм. RW в спинномозговой жидкости отрицательная. RW в крови слабо положительная. Реакция Мейнике положительная. Вторичное исследование крови на RW дало отрицательные данные (надо учесть, что в анамнезе больного имеется перенесенная малярия, при которой иной раз наблюдается положительная RW).

Резюмируя клинические данные, можно сказать, что у больного имел место компрессионный синдром спинного мозга на уровне D_{3-4}. На рентгенограмме грудного отдела позвоночника обнаружено (см. рентгенограмму 8): грубо-ячеистая структура тел D_{3-4}, а также поперечных отростков 4 грудного позвонка Тело последнего, возможно, несколько более широкое, разбухшее, чем тела рядом лежащих позвонков.

Рентгенологическая картина позволяет говорить о гемангиоматозе 3 и 4 грудных позвонков и поперечных отростков D_4.

С 11 по 23 января 1937 г. больной получил курс глубокой рентгенотерапии. Облучались пораженные позвонки с трех сторон. На каждое поле было дано по 660 r.

17 апреля 1937 г. больной явился вторично. Отмечается незначительное улучшение чувствительности в ногах, некоторое уменьшение спастических явлений и непостоянство пато-

...ических рефлексов. Отмечается также некоторое субъективное улучшение. Больной может ...ся садиться с помощью рук в постели, чего раньше он до начала лечения не в состоянии ...ыл делать.

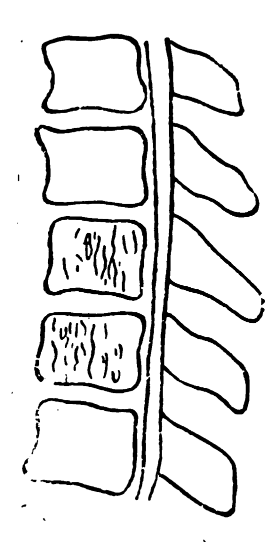
С 22 апреля второй курс рентгенотерапии. Полученные катамнестические сведения указывают, что и этом случае получено значительное улучшение.

5.— Больная Б—н, 51 года. Направлена для рентгеновского исследования пояснично-крестцового отдела позвоночника по поводу сильных болей в пояснице.

Впервые боли в пояснице появились 15 лет назад. Боли эти продолжались около 2 лет, затем в течение 13 лет хорошее самочувствие. За последнее время вновь появились боли в пояснице, больше при движении.

Неврологический статус без каких-либо заметных изменений. На рентгенограммах нижних грудных и поясничных позвонков обнаружено (см. рентгенограммы 9 и 10): структура тела D_{12} и в меньшей мере D_{11} отличается от структуры рядом лежащих позвонков поперечной исчерченностью, обусловленной чередованием светлых и более темных участков, образованных костными перекладинами, идущими по направлению от нижних к верхним поверхностям тел





Рентгенограмма и схема 10.

...звонков. Левая часть 12 грудного позвонка имеет мелкоячеистую структуру. Передняя по...рхность этого позвонка имеет ровный край в отличие от нормальных вогнутых краев осталь...х позвонков. Высота пораженных позвонков и межпозвоночные промежутки сохранены. ...ряду с этими изменениями имеются значительно выраженные признаки деформирующего ...ндилоза в виде костных выступов по краям тел $D_{8, 9}$ и $_{10}$. Особенно хорошо эти изменения выделяются на профильной рентгенограмме.

Заключение. Гемангиоматоз D_{11-12}. Деформирующий спондилоз $D_{8, 9}$ и D_{10}.

В данном случае гемангиоматоз 11 и 12 грудных позвонков является случайной находкой ...не давал никаких клинических проявлений, как это имело место в наших предыдущих случаях.

ВЫВОДЫ

1. Гемангиомы позвонков—доброкачественные сосудистые новообразования, которые развиваются часто на почве врожденного уродства сосудистой

системы и встречаются в большом проценте случаев, как случайная находка на секционном столе.

2. Несмотря на большую частоту обнаружения гемангиом на секционном столе, они редко дают при жизни какие-нибудь клинические проявления.

3. В некоторых случаях гемангиомы позвонков могут давать клиническую картину компрессий спинного мозга. В наших 5 случаях такая картина наблюдалась четыре раза.

4. Прижизненный диагноз гемангиомы позвонков возможен только на основании рентгенологического исследования.

5. При компрессиях спинного мозга, обусловленных гемангиомами, возможны два метода лечения: оперативный и лучистый — рентгенотерапия.

6. Оперативный метод лечения дает бо́льшую смертность (до 60%) вследствие обильных кровотечений. В настоящее время при гемангиомах широко применяется рентгенотерапия, которая дает хороший эффект.

7. На нашем материале мы получили хороший эффект — выздоровление в 3 случаях из 4 подвергавшихся рентгенотерапии и в одном случае значительное улучшение.

ЛИТЕРАТУРА

М. Никифоров и *А. Абрикосов*. Основы патологической анатомии. Часть I, стр. 247, 19..

С. А. Рейнберг. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. 1934.

Корнман. Гемангиомы. Диссертация, 1913.

P. Bailey and *P. Bucy* J. Amer. Med. Assoc. 92, стр. 1748, 1929.

P. C. Bucy, and *Ch. S. Capp*. Amer. J. Roentgenol. 23, 1, 1930.

M. Dikansky. Dts Zeitschr. f. Chir. B. 236, H. 9-10, 1932.

G. Fumarola u. *C. Enderle*. Neurologie u. Psychiatrie, 1934.

E. Gold. Archiv Klin. Chir. 139, стр. 792, 1926.

K. J. Kolju. Röntgen praxis, Heft 4, 1936.

J. A. Lievre. La presse médical, стр. 1571, 1934.

Litten. Röntgen praxis. 1932.

K. Makrycostas. Virchows Arch. 265, 259, 1927.

P. Michon, *Gregoire* et *J. Lafont*. Revue neurologie, Avril 1935.

L. Mossesian. Journal de Radiologie et d'lectrologie, t. XVII, № 7, 1933.

A. Muthmann. Virchows Arch. 172, 342, 1903.

Schinz u. *Hehlinger*. Erg. med. Strahlenforsch. 5, 389, 1931.

G. Schmorl. Die gesunde und Kranke Wirbelsenle im Röntgenbild. стр. 74, 1932.

'од издания XIV № 2. 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ЦИТОТОКСИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ МЕЗЕНХИМЫ ПРИ ПРОГРЕССИВНОМ ПАРАЛИЧЕ И ШИЗОФРЕНИИ[1]

ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ

Р. Б. Грагерова, Я. П. Фрумкин, И. А. Миврухин И. Я. Завилянский, П. Н. Ласкавый и С. И. Полинковский

Киев

Із отдела серологии (зав. академик А. А. Богомолец) Института экспериментальной іологии и патологии и кафедры психиатрии (зав. проф. Я. П. Фрумкин) Киевского медицинского института им. С. В. Косиора

Открытие гемолизинов Борде повлекло за собой ряд исследований в бласти приготовления и применения цитотоксических сывороток.

В 1900 г. Мечниковым и его учениками был опубликован ряд работ, посвященных цитоэксинам. Принцип получения цитотоксических сывороток следующий: животное *A* повторно ммунизируется какими-нибудь клеточными элементами животного другого вида *B*. К концу ммунизации в сыворотке животного *A* появляются вещества, способные растворять соответтвующие клеточные элементы животного *B*. Мечниковым и Безредка была получена гемоэксическая сыворотка, Безредка получал лейкотоксическую сыворотку, способную в больших озах растворять лейкоциты, употребление же малых доз этой сыворотки ведет к стимуляции ейкоцитообразовательной функции. В дальнейшем попытки получения и применения цитоэксических сывороток по отношению к целому ряду органов делались неоднократно.

В 1909 году А. А. Богомолец показал, что малые дозы цитотоксической сыворотки по тношению к надпочечным железам резко усиливают функцию этих последних.

В 1924-25 гг. А. А. Богомольцем и его учениками была впервые изготовлена антиреикулярная цитотоксическая сыворотка. Если при применении цитотоксических сывороток по тношению к какому-нибудь органу можно бояться истощения и грубого нарушения функции того последнего, антиретикулярная сыворотка представляет, в этом смысле, счастливое исключение.

Антиретикулярная сыворотка действенна по отношению ко всей активюй мезенхиме, со всем огромным разнообразием ее клеточных элементов, іачиная с гистиоцитов соединительной ткани и кончая мезоглией центральной іервной системы, элементов разных морфологически, но общих друг другу енетически и функционально. Огромное значение состояния активной мезенхимы для питания клеточных элементов и для борьбы организма с инфекцией в настоящее время прочно установлено.

Вот почему антиретикулярная цитотоксическая сыворотка, резко стимулируя физиологическую систему соединительной ткани, при применении малых доз начинает завоевывать определенное место в лечении ряда заболеваний.

Вартамовым и Леонтьевым в лаборатории Богомольца было доказано, что при применении малых стимулирующих доз антиретикулоэндотелиальной сыворотки можно при иммунизации кролика получить титр антител в 10 раз бо́льший, чем у контрольных.

Богомолец и Нейман показали, что можно снизить процент положительных раковых трансплантатов при применении стимулирующих доз цитосыворотки.

Нейман, применяя профилактически 0,001 куб. см антиретикулярной сыворотки, спасал т смерти белых мышей, зараженных спирохетой Duttoni.

Синай показала, что под влиянием цитосыворотки в крови повышается титр нормальных псонинов и агглютининов.

---

[1] Доложено на сессии Украинской академии наук 17 июня 1937 г.



Дымшиц изучил влияние различных доз сыворотки на картину крови белых мышей. Малые дозы сыворотки вызывают резкое повышение моноцитоза.

В 1936 г. антиретикулярная сыворотка была впервые применена в клинике. А. А. Богомолец и П. Д. Марчук применили ее при лечении скарлатины. Малые дозы сыворотки в ряде случаев обрывали заболевание и вели к клиническому выздоровлению через 24 — 48 часов после введения.

Кавецкий показал, что малые дозы цитосыворотки восстанавливают утраченную канцеролитическую способность сыворотки раковых больных.

По предложению акад. А. А. Богомольца мы приступили к применению антиретикулярной сыворотки в психиатрической клинике КМИ, руководимой проф. Я. П. Фрумкиным, для лечения шизофрении и прогрессивного паралича.

Лечению цитотоксической сывороткой было подвергнуто 60 больных: 40 шизофреников и 20 прогрессивных паралитиков.

Некоторые авторы (Hauptmann, Моргулис) считают, что прогрессивным параличом заболевают главным образом субъекты, у которых слабо развита защитная функция в отношении сифилитической инфекции со стороны мезенхимы. Таким образом, у нас были все основания думать, что усиливая защитную функцию клеточных элементов активной мезенхимы центральной нервной системы, мы можем оказать благоприятное влияние на течение заболевания. То же еще в бо́льшей степени относится к шизофрении, так как на основании литературных патологоанатомических данных, в основе шизофрении лежит резкая функциональная слабость ретикулоэндотелиальной системы. Эта функциональная слабость обнаруживается также и пробой с конгорот (Малкин).

Вначале наших исследований мы применяли цитосыворотку осла, в дальнейшем лошади.

Приготовляется антиретикулярная сыворотка следующим образом: селезенка и костный мозг свежего человеческого трупа вводится в возрастающих дозах каждые 4-5 дней внутривенно и внутрибрюшинно ослу или лошади. После 5-6-й иммунизации сила сыворотки определяется реакцией Борде-Жонгу. Титр сыворотки должен быть не меньше 1 : 100, гемолитический титр не больше 1 : 20.

Сыворотка в дозе 0,5 (разведенная десятикратным количеством физиологического раствора) вводилась три раза в вену больному. Все три инъекции проводились в течение 7 дней. Одна группа была проведена в 5 дней.

Лабораторно нами изучалось:

1. Изменение фагоцитарной способности лейкоцитов под влиянием цитосыворотки. Такие исследования были проведены у 9 прогрессивных паралитиков и 13 шизофреников.

2. Влияние цитосыворотки на моноцитарную реакцию шизофреников и паралитиков. Исследования проведены на 14 больных.

Фагоцитарная активность определялась по способу Райта. Опсонирующая сыворотка и контроль всегда были одни и те же; лейкоциты и сыворотка Грагеровой.

Фагоцитировался сапрофит — b. mesentericus. В таких условиях мы могли быть уверенными, что усиление или ослабление фагоцитарной способности может быть отнесено исключительно за счет повышения или ослабления функции фагоцитирующей клетки. Количество фагоцитированных микробных тел в 100 полинуклеарах принималось за единицу (кривые № 1 и 2).

Из 9 прогрессивных паралитиков фагоцитарная функция до применения сыворотки была понижена у 3 до 0,6, у остальных она была в пределах единицы.

Из 13 шизофреников ниже нормы фагоцитарный индекс был у 10: 0,3, 0,4, 0,5, 0,6.

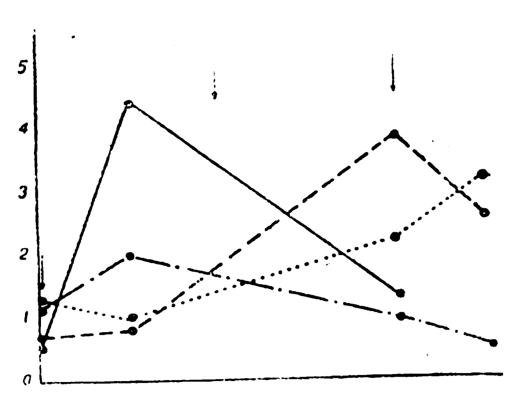
Таким образом, на основании, правда, наших, еще чрезвычайно небольшого количества, данных, мы можем сказать, что у шизофреников фагоцитарный индекс снижен чаще и резче, чем у прогрессивных паралитиков.

Исследования фагоцитарного индекса производилось нами до первого введения сыворотки, через 24 часа после введения, до третьего введения и через 24 часа после третьей инъекции.

Из 9 прогрессивных паралитиков 4 дало резкое повышение фагоцитарной активности (кривая 1). У 5 больных мы не получили почти никаких колебаний фагоцитарного числа.

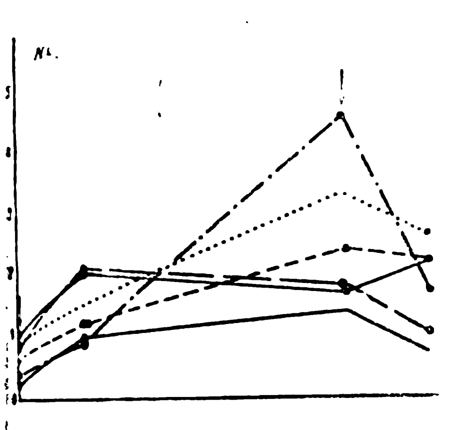
Из 13 шизофреников — 10 дали резкий подъем фагоцитарной активности (кривая 2). Трое остались индиферентными к введению сыворотки.

Повышение фагоцитарной активности у шизофреников наступало так же, как и у прогрессивных паралитиков, большей частью через 24 часа после первой инъекции, после второй инъекции индекс большей частью давал еще один скачок вверх и, почти как правило, через 24 часа после третьей инъекции падал.



Кривая 1. Изменение фагоцитарной активности при применении цитотоксической сыворотки у прогрессивных паралитиков. Стрелки обозначают дни введения сыворотки.

Из 14 больных моноцитарная реакция под влиянием цитосыворотки повысилась у 10 человек (диаграмма 3). Данные на диаграмме представлены в абсолютных числах (количество моноцитов в одном куб. мм крови). По диаграмме видно, что моноцитоз оказывается повышенным в той или иной степени после применения сыворотки. Отчего повышенный моноцитоз



Кривая 2. Изменение фагоцитарной активности при применении цитотоксической сыворотки у шизофреников. Стрелки обозначают дни введения сыворотки.

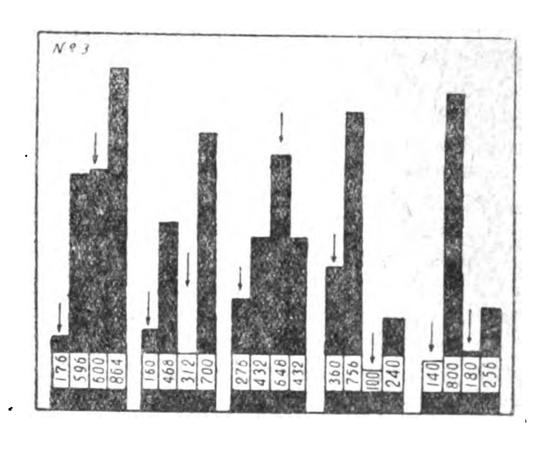


Рис. 3. Диаграмма роста моноцитоза при применении цитотоксической антиретикулярной сыворотки. Стрелки обозначают дни инъекции.

иногда падает через сутки, с тем, чтобы иногда еще через сутки снова повыситься, что происходит с моноцитом в дальнейшем, переходит ли он в новую лейкоцитарную форму или разрушается,—на все эти вопросы ответить пока трудно.

Согласно мнению Ашофа и Кийно моноциты происходят из ретикулоэндотелиальной системы. Если это действительно так, то на основании наших данных, мы можем сказать, что повышение моноцитоза указывает на

стимулирующее действие нашей антиретикулярной сыворотки на ретикуло-эндотелиальную систему шизофреников и прогрессивных паралитиков.

Таблица 4

№	1 ↓		3 ↓	
1	8800	7800	6000	10800
2	7000	6000	7000	9600
3	8600	6800	8200	11800
4	8000	7800	5200	14000
5	9200	7200	7200	14400
6	8000	6000	8200	16800
7	6400	5600	6200	11800

Таблица 5

№	1 ↓		3 ↓	
1	9000	10800	8000	4000
2	10800	9200	8800	8000
3	14000	16000	6000	6200
4	7000	8200	5600	4200
5	6000	18000	15000	7400
6	7500	5800	8400	7000
7	7200	13800	9200	8400

В таблице 4 и 5 мы имеем цифры изменений лейкоцитоза в связи с применением сыворотки.

В таблице 4 представлена серия больных, которым была введена цитосыворотка три раза в течение 7 дней.

В таблице 5 серия больных, получивших тот же курс в течение 5 дней.

В таблице 4 через 24 часа после третьей инъекции был некоторый подъем количества лейкоцитов почти у всех больных. Подъем этот никак, конечно, не может считаться лейкоцитозом, но все же бросается в глаза, что по сравнению с этой серией в 7 человек, серия таблицы 5 тоже в 7 человек не только не дала даже того незначительного подъема, что предыдущая, но в некоторых случаях дала лейкопению.

Мы склонны думать, что произошло это из-за того, что все три инъекции были проведены в такой короткий отрезок времени, как 5 дней. Отсюда невольно напрашивается вывод: серию инъекций нужно, очевидно, проводить в отрезок времени более длительный даже, чем в 7 дней. Не можем ли мы и колебание в моноцитозе, и часто резкое падение фагоцитарной активности после третьей инъекции объяснить слишком интенсивным нагромождающимся действием сыворотки?

Попытка наша увязать лабораторные данные с клиническими изменениями, наступающими у больных в результате введения цитосыворотки, конечно, преждевременна, так как совершенно очевидно, что резких сдвигов в состоянии больного, одновременно с получением тех или других положительных лабораторных данных, получить невозможно. Может быть повышение фагоцитарной способности и увеличение моноцитоза является предвестником клинического улучшения, которое должно наступить в дальнейшем? Пока об этом говорить еще рано. Важно одно: организм больного на введение цитосыворотки реагирует целым рядом реакций, что несомненно говорит о раздражении аппарата активной мезенхимы.

Что даст это раздражение в смысле клинических изменений в состоянии больного в дальнейшем — покажет будущее, и только по прошествии ряда месяцев мы вероятно сумеем увязать лабораторные данные с теми или иными клиническими сдвигами.

Сравнительно небольшой срок клинического наблюдения недостаточен для каких-либо окончательных выводов, но он, если учесть полученные данные, дает право на предварительное сообщение достигнутых результатов и обсуждение дальнейших возможностей лечебного применения антиретикулярной цитотоксической сыворотки в психиатрической клинике.

Указания на функциональную недостаточность ретикулоэндотелиальной

системы шизофреников встречаются у ряда авторов (Кляфельд, Снесарев, Белецкий, Могильницкий, Мейер, Александровская, Кербиков). Мейер считает, что у шизофреников имеется врожденная функциональная недостаточность ретикулоэндотелиальной системы, а во время острого психотического состояния ее блокада. Снесарев и Голубева указывают на оживление реакции со стороны ретикулоэндотелиальной системы (появление купферовских клеток, увеличение микроглии в мозгу) как на положительный фактор в смысле лечения. Белецкий отмечает слабое развитие протоплазменных структур мезенхимы, в особенности ретикулоэндотелиальной системы и гистиоцитов, притом не только в самой центральной нервной системе, но и вне ее. Астеническим состоянием мезоглии Афанасьев и Блиновский объясняют незначительные результаты малярийной терапии шизофрении. Состояние мезенхимы при шизофрении характеризуется рядом авторов как ареактивность ее. „Таким образом шизофрения может отчасти характеризоваться как одна из форм мезенхимопатии" (В. К. Белецкий).

Вялая реакция ретикулоэндотелиальной системы шизофреников и ретикулярной части стромы их мозга (мезоглии, клеток Хортега, олигодендроглии, ретикулоэндотелиальных элементов пии, плексусов, сосудов) установлена не только морфологически, но и функционально.

Так, Мейер в монографии, посвященной функциональному исследованию ретикулоэндотелиальной системы шизофреников при помощи конгоротовой пробы приходит к выводу о значительном понижении функции ретикулоэндотелиальной системы.

Малкин отмечает, что адсорбционно-фагоцитарная функция ретикулоэндотелиальной системы у шизофреников понижена. Этот факт автор объясняет врожденной конституциональной слабостью этой системы или же ее блокадой какими-то токсическими веществами.

Все эти морфологические и функциональные исследования, рисующие несомненную картину недостаточности ретикулоэндотелиальной системы шизофреников, дают возможность предположить, что применение малых доз антиретикулярной цитотоксической сыворотки, обладающей стимулирующим действием на клеточные элементы мезенхимного происхождения, может явиться фактором терапевтическим, воздействующим на одно из звеньев болезненного процесса.

Анализируя сдвиги клинической картины в группе шизофрении (40 больных), необходимо прежде всего отметить отсутствие каких бы то ни было осложнений как во время введения цитотоксической сыворотки, так и в последующем периоде наблюдения.

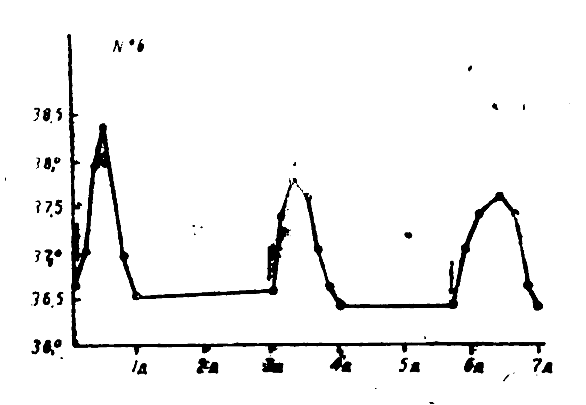
Значительный интерес представляет отсутствие гипертермической реакции у шизофреников (температура измерялась каждые 2 часа на протяжении двух суток после введения цитотоксической сыворотки), в то время когда все без исключения паралитики реагировали повышением температуры до 39° и не менее 37,2°. Это отсутствие гипертермической реакции у шизофреников при выраженности ее у паралитиков подчеркивает глубокую принципиальную разницу такого сугубо экзогенного заболевания, каким является прогрессивный паралич и шизофрении, относимой огромным большинством авторов к группе эндогенных болезненных процессов. Цитотоксическая сыворотка, поскольку мы могли видеть на нашем материале, является до известной степени биологически разграничительной пробой между прогрессивным параличом и шизофренией, что придает применению цитотоксической сыворотки и диференциально-диагностический интерес.

В целях проверки специфичности гипертермической реакции для цитотоксической сыворотки группе больных шизофреников и паралитиков была введена интравенозно чистая лошадиная сыворотка. Ни в одном случае мы не наблюдали температурной реакции, так что очевидно гипертермическая

реакция при прогрессивном параличе и отсутствие ее при шизофрении связана как со свойствами цитотоксической сыворотки, так и с соматобиологической сущностью прогрессивного паралича.

В 4 случаях шизофрении (из 40), где наблюдалась незначительная гипертермическая реакция, был обнаружен туберкулезный процесс, с чем может быть и связано появление гипертермии в этих случаях.

При изучении сдвигов в клинической картине шизофрении под влиянием лечения антиретикулярной цитотоксической сывороткой мы обращали внимание как на течение заболевания, на сдвиги всей клинической картины шизофренического процесса, так и на проявление отдельных симптомов. Необходимо подчеркнуть, что мы брали клинически ясные случаи с несомненной диагностикой, с точки зрения движения симптоматики и состояния больных, принадлежавшие к основным группам шизофрении. По формам группа шизофрении распределялась следующим образом: кататоническая форма—33, гебефреническая—1; параноидная—3; депрессивная—1; речевая спутанность—2.



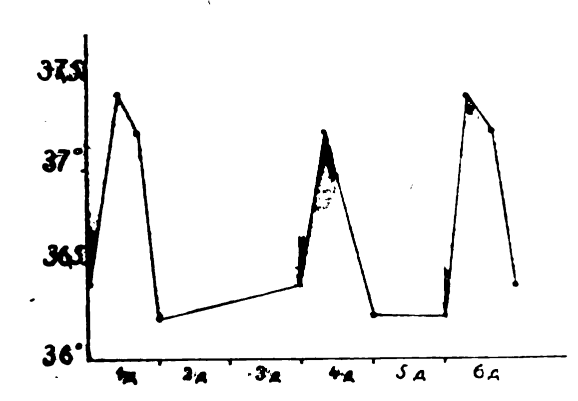


Рис. 6 и 7. Типы температурных кривых после введения цитотоксической сыворотки у прогрессивных паралитиков.

Одним из наиболее часто встречаемых сдвигов в клинической картине кататонической формы шизофрении после проведения курса антиретикулярной цитотоксической сыворотки является значительное уменьшение, а в некоторых случаях и снятие негативистически-двигательных, кататонических симптомов. Больные становились более доступными, начинали лучше есть, ходить на прогулку. Уменьшался негативизм. В двух случаях мы наблюдали прекращение слуховых галлюцинаций.

Наиболее демонстративным является больной В.

1.— Больной В., 36 лет. Поступил в психиатрическую больницу 29 сентября 1927 г. По словам матери (санитарки больницы и в настоящее время работающей в клинике) психических заболеваний в роду не было. Больной родился в срок, развивался нормально. По характеру был всегда несколько замкнутым, угрюмым. Учился хорошо, болел сыпным и брюшным тифом. Женат, имеет одного ребенка. Заболел 10 лет тому назад. Стал высказывать бредовые идеи отношения и преследования. Был помещен в психиатрическую больницу в состоянии резкого психомоторного возбуждения. Через некоторое время перестал разговаривать, есть. Все время лежал с закрытыми глазами, притянутыми к груди руками и скрюченными ногами. Больного кормили искусственно. В таком состоянии, лишь с незначительными перерывами, провел все 10 лет; лишь изредка отрывочно высказывал несколько фраз, иногда реагировал ругательствами и снова умолкал. На руках и ногах образовались контрактуры. Был резко истощен. Неопрятен мочой и калом. Как больной, находящийся в состоянии типичного кататонического ступора, демонстрировался на протяжении 5 лет на лекциях студентам проф. Фрумкиным. В этом случае были проведены многие виды лечения.

После проведения курса антиретикулярной цитотоксической сыворотки больной начал выходить из ступорозного состояния. Открыл глаза, поворачивается в постели, руками берет полотенце и вытирает лицо, начал отвечать на вопросы, обнаруживая в ответах бредовое содержание. На обходах следит за врачом, при исследовании часто сердится, ругает врача, передразнивает его слова и жесты. В последнее время начал садиться, значительно лучше есть, иногда адэкватно отвечает на вопросы, например назвал правильно месяц. На предложение принять лечебную ванну — гневно ответил: „это только для чистоты помогает". Физически окреп. RW крови отрицательная, анализ мочи—норма. Анализ мокроты — ВК не обнаружены. В настоящее время проделан второй курс цитотоксической сыворотки.

Подобное уменьшение негативистически-двигательных симптомов мы наблюдали у большой группы больных.

2—Больной Ш., 36 лет. Болен 3 месяца. Находился в состоянии кататонического ступора. Поднятая рука застывает в приданном положении. В настоящее время, после проведенного курса цитотоксической сыворотки, ходит, разговаривает, самостоятельно ест. Просил о переводе в спокойную палату.

У некоторых больных кататонической и параноидной группы мы наблюдали скоропреходящие астенически-депрессивные состояния, вслед за которыми больные становились более спокойными и упорядоченными.

Известное улучшение получено и в случае гебефренической формы шизофрении.

3—Больной В., 27 лет. Болен с 1935 г. Развивался нормально, учился хорошо, закончил художественную школу. Заболевание началось с того, что больной стал апатичным, перестал работать, бесцельно бродил по городу, высказывал отдельные отрывочные бредовые идеи преследования и величия. В клинике поведение дурашливое, неадэкватный смех. Был очень вял, все время лежал в постели. После курса цитотоксической сыворотки стал подвижнее. Не лежит в постели, больше интересуется окружающим. Стал менее дурашлив. Несколько раз сам заходил в кабинет к врачу и жаловался на головную боль.

Случаи речевой спутанности, депрессивной формы, параноидной формы шизофрении не дают еще возможности сделать какие-либо заключения ввиду незначительного срока наблюдения. 5 больных выписались домой в хорошем состоянии. Судить о длительности, стойкости ремиссии можно будет лишь располагая значительно бо́льшим сроком катамнестического наблюдения.

Подавляющее большинство больных находились исключительно на лечении цитотоксической сывороткой. Лишь шесть из них получали ее в комбинации с малыми дозами инсулина (по 10 единиц ежедневно), и следует подчеркнуть, что в этих случаях получено значительное улучшение.

Вопрос о комбинировании предварительно проведенного курса цитотоксической сыворотки, стимулирующей физиологическую систему соединительной ткани, усиливающей реактивную способность организма с последующим лечением инсулином малыми дозами (проф. Я. П. Фрумкин), стимулирующем ослабленный у шизофреников инсулярный аппарат, а также комбинирование с последующей малярийной терапией (наблюдения Полинковского) будет занимать большое место в наших дальнейших исследованиях.

Не меньшее значение имеет активизация функции ретикулоэндотелиальной системы и при лечении прогрессивного паралича. Так, В. К. Белецкий считает, что терапия прогрессивного паралича сводится к активизации или поднятию функции активной мезенхимы, в частности фагоцитарной функции клеток мезоглии. Афанасьев и Блиновский указывают, что при прогрессивном параличе наблюдается длительная, слабо выраженная аллергическая реакция мезенхимной стромы на специфический (люэтический) антиген. Астеническую реакцию ретикулоэндотелия они считают причиной необратимости и прогредиентности процесса. По исследованию ряда авторов одним из важнейших моментов терапевтического воздействия малярийной терапии при прогрессивном параличе является оживление, активирование мезенхимы центральной нервной системы.

Киршбаум, Бильшовский, Белецкий, Гиляровский указывают на положи-

тельное значение оживления воспалительной реакции со стороны мезодермальных элементов центральной нервной системы, трансформации патологического процесса после малярии к типу мезодермального сифилиса.

Курс цитотоксической сыворотки нами был проведен 20 больным прогрессивным параличом. Как и при шизофрении, мы брали лишь несомненные, клинически ясные и простые случаи, подтвержденные как клинико-психопатологическим исследованием, так и неврологическими и серологическими данными.

По формам 20 случаев прогрессивного паралича распределяются следующим образом: экспансивная форма—4; табопаралич—2; дементная форма—14.

Значительная часть больных получила лишь цитотоксическую сыворотку с последующим курсом специфической терапии (биохиноль). Семи больным, спустя 2-3 недели после курса цитотоксической сыворотки, была привита малярия и в двух случаях цитотоксическая сыворотка была применена после предварительно проведенной малярийной терапии.

При исследовании сдвигов в течении и клинической картине следует прежде всего указать на упомянутую уже нами гипертермическую реакцию, которую мы отметили во всех случаях прогрессивного паралича. Через несколько часов (2—4) после вливания цитотоксической сыворотки температура повышалась до 37,5, 38, 38,5, 39° и затем быстро приходила к норме (см. температурные кривые). О причинах этой температурной реакции, указывающей на природу прогрессивного паралича в отношении к шизофрении и могущей иметь и диференциально-диагностическое значение, в настоящее время еще трудно сказать. Быть может здесь имеет значение и гибель спирохет под влиянием активного фагоцитоза и воздействия защитных антител.

Через 5-6 дней после введения цитотоксической сыворотки мы наблюдали астенически-депрессивный сдвиг с ипохондрическими включениями в клинической картине прогрессивного паралича. Обычно вяло-благодушные, эйфоричные больные, некритически относящиеся к своему состоянию, считающие себя здоровыми и не предъявляющие никаких жалоб, укладываются в постель, начинают жаловаться на плохое самочувствие, становятся несколько угнетенными и тоскливыми.

4.— Больной К., 27 лет, привезен в больницу в состоянии резкого психомоторного возбуждения. По имеющимся сведениям перенес lues. Больной слабоумен, благодушен, себя считает совсем здоровым, но охотно соглашается пребывать в психиатрической больнице. Резкое нарушение памяти; считает с грубыми ошибками, не замечая их. Дизартрия, маскообразная мимика. Анизокория, вялая реакция на свет. RW в крови и спинномозговой жидкости++++, N.-A.+++, Goldsol паралитического типа. Белок 0,8%, плеоцитов. После введения цитотоксической сыворотки отмечалось повышение температуры до 38,5°. Укладывался в постель, жаловался на общую слабость, тоскливость. Так продолжалось 2-3 дня, а затем становился снова благодушен. Больному была привита малярия Приступы протекали очень тяжело (расстройство сознания, падение сердечной деятельности). На третьем приступе малярия купирована. В настоящее время высказывает ряд жалоб на слабость, более критически относится к своему состоянию, считает себя больным. Проводится дальнейшее наблюдение.

В некоторых случаях мы наблюдали, вслед за проведенным курсом цитотоксической сыворотки, значительное улучшение психического и физического состояния больных.

Необходимо подчеркнуть параллелизм в улучшении соматического и психического состояния больных.

5.—Больной П. С., 44 лет. Поступил в клинику 31 марта 1937 г., выписался 9 мая 1937 г. Психических заболеваний в роду не было, учился плохо, по характеру веселый, общительный. Болел брюшным тифом. В 1919 г. в госпитале лечился „уколами в ягодицу и руку". 2 месяца тому назад стал очень раздражительным, появились головные боли. Начал ссориться с женой, совершал ряд нелепых поступков, подозревал жену в желании его отравить. Пикническое телосложение. Систолический шум и акцент второго тона на аорте. Зрачки неравномерны, на свет реагируют очень вяло. Смазанная речь. Пателлярные рефлексы отсутствуют. Вялый, благодушный, себя считает лишь соматически-больным, но охотно соглашается пребывать в психи-

атрической больнице. Работает в трудовой мастерской. Легко внушаем, память ослаблена. RW в крови ++++. Спинномозговая жидкость вытекает под большим давлением. RW ++++ N.-A.+++, Pandy+++.Резкий плеоцитоз—100—150 лейкоцитов в поле зрения. Белок 0,75%. После курса цитотоксической сыворотки состояние значительно улучшилось. Жалоб не предъявляет, бредовых идей не высказывает и критически относится к пережитому состоянию. Хороший контакт с персоналом и больными. По категорическому настоянию жены и самого больного выписан. Имеются сведения, что больной чувствует себя хорошо, работает.

Большую упорядоченность поведения, прекращение состояния психомоторного возбуждения обнаружили еще двое больных, которым был проведен лишь один курс цитотоксической сыворотки. Так, например, больной З., учитель, пытавшийся несколько раз бежать из клиники, заявил врачу: „Я понимаю, что вы также отвечаете за меня, как я за своих учеников. Я больше этого не сделаю".

У группы больных (7 случаев), получивших последующую прививку малярии, отмечено значительное извращение обычной картины течения привитой малярии у прогрессивных паралитиков. Это прежде всего выразилось в том, что приступы малярии протекали чрезвычайно бурно и тяжело, при очень высокой температуре, с расстройством сердечной деятельности. Затем, что особенно важно, на втором или третьем приступе наступали резко выраженные картины делириозного синдрома с расстройством сознания, обильными зрительными галлюцинациями и психомоторным возбуждением. У больных с дементной формой намечался переход ее в экспансивную, появлялись нелепые бредовые идеи величия. У двух больных мы наблюдали появление интерпариетального синдрома — парестетической микро- и макросомии. Вся психопатологическая и соматическая картина малярийного приступа, а также и состояния вне приступов были настолько заострены, что через 3-4 приступа мы купировали малярию обычной хинизацией. Таким образом, в наших случаях после 2-3 малярийных приступов развивался сдвиг в сторону сифилиса мозга (появление галлюцинаторно-параноидных, делириозных синдромов), приближавший их к послемалярийным вариантам прогрессивного паралича, которые при обычном течении привитой малярии наступали лишь после 10—12 приступов. Необходимо отметить, что этот штамм малярии раньше таких состояний не вызывал.

6.— Больной Т., 45 лет. 25 лет тому назад болел сифилисом. В 1925 году была парализована правая рука и нога. Пикническое телосложение. Акцент второго тона на аорте. Зрачки неравномерны, реакция на свет отсутствует. Резкая дизартрия. Пателлярные рефлексы повышены. Сознание ясное, хорошо ориентируется в окружающем и во времени. Вял, благодушен, себя считает совсем здоровым. Поступил в больницу „потому что врачи велели". Грубое нарушение счета. Охотно работает в мастерской. После вливания цитотоксической сыворотки стал тосклив, жаловался на слабость. Плакал, был переведен в палату с усиленным надзором. Через 5-6 дней это состояние прошло. Месяц спустя после проведения курса цитотоксической сыворотки с последующими инъекциями биохиноля была привита малярия. На втором приступе жаловался на то, что у него очень большие руки, одна толще, просил ее срезать, а голова стала маленькая, как булавочная головка. Затем после третьего приступа развилось делириозное состояние. Психомоторное возбуждение; больной говорит, что видит, как с постели льется молоко, что апельсины выскакивают из живота. На третьем приступе малярия купирована. Наступила резкая астенизация. Наряду с этим больной начал высказывать бредовые идеи величия. Он имеет „множество автомобилей, аэропланов, 20 комнат с золотом" и т. д. Называет себя другой фамилией. Одновременно с бредовыми идеями величия заявляет, что у него чужая голова, что ему ее переменили. Наблюдение продолжается.

Развитие делириозного состояния вскоре после привитой малярии мы наблюдали и в первом случае экспансивной формы прогрессивного паралича. К сожалению, больной погиб от крупозной пневмонии — причины, не связанной с проводившимся лечением.

Быстрое развитие делириозного синдрома, сдвиг дементной формы прогрессивного паралича в сторону заострения к экспансивной форме (как известно, дающей лучший прогноз) предположительно можно связать с значительной предварительной активизацией ретикулоэндотелиальной системы

в центральной нервной системе и вне ее под влиянием проведенного до малярии курса антиретикулярной цитотоксической сыворотки.

О. В. Кербиков отмечает, что делирий возникает тогда, когда имеет место продуктивно-воспалительная реакция и что известная сохранность ретикулоэндотелиального аппарата мозга является необходимым эндогенным условием для развития делирия как биологически защитной реакции. Там, где способность реакции ретикулоэндотелиальной системы утеряна, теряется и возможность реагировать делирием. Как показали исследования Кербикова — в тех случаях, где мезенхимный аппарат не способен уничтожить вредность, но все же оказывается в состоянии дать выраженную пролиферативно-гипертрофическую реакцию — процесс в мозгу является продуктивно-воспалительным, а его клиническим выражением является делириозное состояние. Но если слабость мезенхимы достигает такой степени, что воспалительная реакция невозможна, процесс в мозгу протекает качественно иной, дегенеративного характера с иной клинической картиной. Гиляровский также отмечает, что делирий является более активной реакцией и на него можно смотреть как на защитную реакцию.

Необходимо отметить, что часть больных в настоящее время находится в состоянии значительного улучшения и готовится к выписке.

7.— Больной М., 43 лет. Перенес гонорею, „сыпь на теле". Заболел в июле 1936 г. Перестал являться на работу, блуждал по селу, стал легко возбуждаться, вступал в драку, набрасывался на соседей. Больному казалось, что кто-то ходит под окном. В состоянии резкого возбуждения был доставлен в больницу. При приеме: речевое и двигательное возбуждение; считает себя здоровым, „только зубы болят". Резкое расстройство критики. Слабодушен. Диспластик. Акцент второго тона на аорте, вялая реакция зрачков на свет. Высокие сухожильные рефлексы. RW крови ++++, 29 апреля начал получать внутривенные вливания цитотоксической сыворотки. Вначале стал более беспокойным, суетливым. Затем развилось депрессивное состояние. Плачет, говорит: „есть у меня деточка и я ее давно не видел". 15 мая привита малярия. После трех приступов малярия купирована хинизацией, но через 10 — 12 дней у больного отмечены еще два приступа. В настоящее время хорошее самочувствие, работает в трудовой мастерской, критически относится к своему состоянию. Просит поскорее его выписать, мотивируя эту просьбу так: „если я хорошо поработаю летом — зимой мои детки будут иметь что кушать".

Улучшение состояния больных не может быть полностью объяснено перенесенными ими несколькими приступами малярии, так как мы при подобных формах при том же количестве приступов и при том же малярийном штамме подобного эффекта без цитотоксической сыворотки не получали.

Чрезвычайно большой интерес представляет замеченное П. Н. Ласкавым улучшение реакции зрачков на свет, в настоящее время это обстоятельство тщательно изучается. Мы не можем также в нашем предварительном сообщении сказать что-либо об изменении серологической картины спинномозговой жидкости под влиянием цитотоксической сыворотки ввиду небольшого срока наблюдения.

Таким образом, открывается возможность путем предварительного курса лечения цитотоксической сывороткой ограничиться 2-3 приступами малярии для вызывания положительного в терапевтическом отношении сдвига процесса в сторону мезодермального сифилиса. Как мы уже упоминали, под влиянием цитотоксической сыворотки во время малярии, среди различных синдромов прогрессивного паралича, отчетливо обнаруживается сдвиг в экспансивную сторону, что само по себе уже служит терапевтически обнадеживающим признаком в клинической динамике прогрессивного паралича.

В нескольких случаях применения цитотоксической сыворотки, после предварительно проведенной малярии, мы хотя и наблюдали значительное улучшение психического и физического состояния больных, но не можем делать каких-либо заключений, ибо сама малярийная терапия в значительном проценте случаев дает хорошие ремиссии.

ВЫВОДЫ

1. Применение антиретикулярной цитотоксической сыворотки в психиатрической клинике обогащает арсенал терапевтических средств, могущих воздействовать на одно из важных звеньев в течении заболевания.

2. Особенные перспективы открываются для применения антиретикулярно-цитотоксической сыворотки в комбинации с другими терапевтическими средствами, в частности комбинирования цитотоксической сыворотки с малыми дозами инсулина при лечении шизофрении и с малярией при лечении прогрессивного паралича.

3. Необходимо дальнейшее тщательное изучение клинических и лабораторных сдвигов под влиянием цитотоксической сыворотки, может быть не только при шизофрении и прогрессивном параличе, но и в случаях экзогенных типов реакции и других психических заболеваний. Особый интерес представит длительное катамнестическое наблюдение больных, лечение которых уже проведено.

4. Применение цитотоксической сыворотки как терапевтического средства, имеет большое научное значение, открывая пути еще более широкого сомато-биологического подхода к изучению психических заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

Annales de l'Institut Pasteur, 1900, Статьи: *Metchnikoff* p. 1, *Metchnikoff* p. 369, *Metchnikoff* et *Besredka* p. 402, Besredka p. 390.

А. А. Богомолец. К вопросу о микроскопическом строении и физиологическом значении надпочечных желез. Диссертация, Одесса, 1909.

А. А. Богомолец. Журнал мед. цикла УАН, 1932, 2, стр. 459—474.

А. А. Богомолец. Мед. журнал УАН, 1934, 4, стр. 447—456.

Богомолец и *Марчук.* Мед. журнал АН УРСР, 1936, т. VI, в. 3, стр. 1—6.

Богомолец. Аутолизатотерапия. Врач. дело № 1, 1936.

Богомолец и *Нейман.* Вестник микробиологии и эпидемиологии. 1927, т. VI, в. 1.

Вартамов. Журнал микробиол. и патол. 1925, II.

Леонтьев. То же.

Дымшиц. Мед. журнал УАН, 1935, 4, стр. 681—687.

Кавецкий. Мед. журнал АН УРСР, 1937, т. VII, в. 2.

Синай. Журнал мед. циклу, 1933, 3, стр. 119—126.

Клярфельд. Handbuch Bumke.

Мейер. Zbl. f. d. g. Neur. und Psych. 1932.

П. Е. Снесарев. Сборник „Проблемы шизофрении". М. 1932.

В. К. Белецкий. Материалы 2 Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров.

О. В. Кербиков. Труды психиатрической клиники I ММИ и Института невропсихиатрической профилактики им. В. В. Крамера.

П. Е. Снесарев и *А. И. Голубева.* Материалы 2 Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров.

П. Ф. Малкин. Материалы 2 Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров.

П. Ф. Малкин. Советская психоневрология № 9, 1936.

М. М. Александровская. Проблемы клинической невропатологии и психиатрии.

Д. В. Афанасьев и *Ю. А. Блиновский.* Невромалярия.

В. К. Белецкий. Труды конференции гистологов. 1934.

Год издания XIV *№ 2, 1938 года*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ВЛИЯНИЕ КЛЕЩЕВОЙ ЛИХОРАДКИ ПРИ НЕРВНЫХ И ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Доц. Д. В. Афанасьев

Ташкент

Из кафедры психиатрии (зав. доцент Д. В. Афанасьев) Ташкентского медицинского института им. В. М. Молотова

Среднеазиатский клещевой тиф, являющийся аналогом европейского рекурренса, в отличие от последнего передается через особых клещей. Поэтому его часто называют клещевым возвратным тифом, клещевой среднеазиатской лихорадкой или просто клещевым спирохетозом.

В иностранной литературе клещевой спирохетов фигурирует под названием лихорадки. Немцы называют его Zeckenfieber, французы fievre recurrente, англичане — tick fever, relapsing fever. Врачи, изучавшие это заболевание в Персии и Средней Азии, часто описывают его под названием персидского тифа. Клещевой спирохетов является разновидностью возвратного тифа. Как известно, европейский возвратный тиф своим возбудителем имеет спирохету Obermeier'a, передаваемую человеку укусами зараженных вшей. Существует целый ряд клещевых спирохетозов, при которых инфекция передается человеку укусами особых видов клещей. До недавнего времени был известен только один из клещевых спирохетозов, так называемый африканский тиф, передаваемый клещами вида ornithodorus moulata в Центральной Африке (возбудитель spirochaeta Duttoni). В последние годы зона распространения клещевого возвратного тифа расширяется все более и более. Джунковский в 1912 году описал так называемый персидский возвратный тиф в Северной Персии, причем его возбудителя spiroch. persica отождествлял со спирохетой Duttoni. В Западной (французской) Африке, Leger открыл особого возбудителя recurrens'a — spiroch. crocidurae. Mathis отождествил ее также со спирохетой Duttoni. В Испании, Sadi de Buen описал так называемый spiroch. hyspanica, вызывающую рекурренс посредством укусов переносчика — клеща ornithodorus erraticus. В Южной Америке, в Венесуэле, описана spiroch. venezuelensis, в Техасе spiroch. turicata. Наконец, далее, в ряде стран света были открыты и описаны местные формы (разновидности) рекурренса: северо-африканский (spiroch. berbera), американский (spiroch. Novyi) и индийский (spiroch. Carteri). В Средней Азии, Латышев, Павловский, Пикуль и Москвин описали так называемый Туркестанский рекурренс, передающийся через укусы клеща ornithodorus papillipens. Алымов в Персии изучал персидский возвратный тиф, экспериментируя на морских свинках, кроликах и белых крысах. Этот же автор экспериментально изучал и туркестанский рекурренс. Далее этот вид спирохетоза изучался Москвиным (в лаборатории проф. Павловского), Николлем и Андерсоном. Последние два автора, детально изучившие биологические и морфологические особенности спирохеты туркестанского возвратного тифа, назвали ее spirochaeta sogdiana. Одновременно работавший по этому же вопросу Пикуль, выделил эту спирохету в особый вид — spiroch. uzbekistanica. Морфологические и биологические свойства этой спирохеты вполне идентичны таковым же у спирохеты Obermeier'a или Duttoni.

Общая симптоматология

Клещевой спирохетов характеризуется, подобно прочим видам рекурренса, периодическими приступами температуры. Температурная кривая имеет неправильное строение, с кратковременными приступами, утренними ремиссиями, интермиссиями и безлихорадочными периодами (апирексиями). Продолжительность лихорадочных приступов бывает различна, варьируя от нескольких часов до нескольких дней. Длительность первого приступа от 24 часов до 3 - 4 дней. Периоды апирексии, вначале имеющие приблизительно одинаковую продолжительность, постепенно удлиняются к концу болезни. Температура во время приступов поднимается до 38,5 - 39,5°, реже 40 - 40,5°, затем критически падает до субнормальных цифр. В период апирексии температура держится на уровне 36,8 - 37,3 - 37,5°. Общее количество приступов в среднем 8 — 10, но в отдельных случаях достигает и до 20. Продолжительность всего

заболевания от 20 до 50 дней, реже больше (до 2-3 месяцев). Обычно болезнь спонтанно прекращается. С развитием заболевания печень и селезенка увеличиваются, но не в такой степени, как например при малярии. Со стороны крови при клещевом спирохетозе наблюдается небольшая гемоцитохромная анемия, развивающаяся к концу заболевания, количество гемоглобина падает на 10 — 15%. Со стороны белой части крови во время приступа наблюдается умеренный лейкоцитоз (8 — 10, реже 12 тысяч) и небольшой нейтрофилез с легким сдвигом ядерной формулы влево. Иногда наблюдается умеренный моноцитоз, до 10%. В стадии апирексии и при реконвалесценции отмечается нормолейкоцитоз с относительным лимфоцитозом (30 — 45%), моноцитозом (10 — 12%) и легкой эозинофилией (до 5%). Приступ лихорадочного состояния обычно связан с присутствием спирохет в крови. Вне приступов спирохеты в периферической крови обычно отсутствуют. Инкубационный период заболевания 6 — 14 дней. Кеворкову при прививке клещевого спирохетоза душевнобольным в психиатрической больнице в Ташкенте, удавалось обнаружить спирохеты в периферической крови даже уже во время инкубационного периода. Первый приступ болезни начинается большей частью внезапно, или же ему предшествует короткий продромальный период. Течение заболевания сопровождается целым рядом явлений со стороны нервнопсихической сферы.

Явления со стороны нервной системы развиваются уже в продромальном периоде заболевания и выражаются в головной боли, чувстве общей слабости, разбитости и познабливании. Характерно появление ломящих болей в конечностях и болей в пояснице, которые развиваются уже за 3-4 дня до первого приступа лихорадки.

Приступ лихорадки начинается ознобом и резко наступающим глубоким упадком физических сил, сопровождающимся общей мышечной гипотонией, которая наступает настолько внезапно, что в ряде случаев больные не могут стоять и падают.

В периоде пирексии появляется чувство общего недомогания, разбитости и одышка. Значительно усиливаются невралгические боли в конечностях и боли в пояснице. Появляется ломота в суставах. Как и при европейском рекурренсе, боли чаще локализируются в области икроножных мышц и считаются одним из классических симптомов заболевания, имеющим диагностическое значение. Однако болезненность икроножных мышц при пальпации в случаях среднеазиатского спирохетоза менее выражена, чем при европейском. Другим резко выраженным и характерным симптомом является сильнейшая головная боль, напоминающая таковую при менингитах. Часто наблюдается тошнота, рвота, боли в области затылка, светобоязнь.

Некоторые формы клещевого спирохетоза иногда дают поражения органов слуха (отиты) и зрения, что рассматривается как осложнения. Наблюдается помутнение стекловидного тела глаз с временной потерей зрения (Данилов).

В Средней Азии Латышев и Троицкий, много работавшие с микроскопом во время болезни, отмечали поражение того глаза, которым смотрели в микроскоп. У одного из них через год наблюдался рецидив помутнения стекловидного тела и временная потеря остроты зрения до 0,1.

В отдельных случаях описаны ириты. Далее описаны воспаления сосудистого тракта глаза, иридо-хориоидиты и иридоциклиты (Парадоксов, Данилов). Наблюдаются также после возвратного тифа невриты зрительных нервов (Парадоксов). Федорович и Троицкий описывают спондилиты, в случае которых наблюдается участие в процессе не только костей, хрящей и мышц, но также оболочек спинного мозга и нервных корешков, с соответствующей клинической картиной симптомов их поражения. Воспалительные осложнения носят обычно серозный характер.

Вегетативно-нервные явления выражаются в развитии во время пирексии тахикардии, причем отмечается обычно отставание пульса от температуры (Руге, Карлисль). После приступа наблюдается замедление пульса до 68—55 ударов в минуту. Явления коллапса наблюдаются весьма редко. Со стороны кишечника иногда наблюдаются явления метеоризма, запоры, реже учащение стула. Часто отмечается сильная жажда; больные много пьют воды и в связи с этим иногда имеет место рефлекторная рвота желудочного про-

исхождения. На коже изредка наблюдается мелкая петехиальная сыпь (особенно на животе), herpes labialis, а при повторных приступах — miliaria.

В период критического падения температуры обычно наблюдается профузный пот. Гораздо реже встречаются случаи с невыраженным потением. После падения температуры, общее самочувствие больных восстанавливается довольно быстро. Тяжесть в голове и мышечные боли быстро исчезают, дыхание становится свободным, жажда резко уменьшается и больные быстро встают с постели, если заболевание переносится не на ногах.

Психические явления наблюдаются лишь при тяжело протекающих формах. На высоте приступа больные ведут себя несколько возбужденно, беспокойны, мечутся, не находят себе места в постели, часто меняют положение тела. Поведение их напоминает таковое же при европейском спирохетозе, но в более легкой степени. В отдельных редких случаях наблюдается потеря ясности сознания и явления лихорадочного бреда.

Троицкий, наблюдавший 70 случаев клещевого спирохетоза в Байсуне, только в одном случае отмечает потерю сознания и бред во время лихорадочного приступа. Кассирский на своем материале в 78 случаев, отмечает только один случай с потерей сознания, и то только один раз, ночью, и на короткое время.

Обычно же, даже в периоды выраженной пирексии (39—40°), в некоторых случаях даже при 42° сохраняется полная ясность сознания. С первого же дня отмечается сильная и упорная бессонница. Короткие моменты сна осложняются бредом и кошмарными сновидениями. Общие мозговые явления при клещевом спирохетозе наблюдаются обычно очень редко. Чаще они имеют место при так называемом „желчном тифоиде“, особом осложнении спирохетоза с явлениями желтухи, которое наблюдается не чаще чем в 20—25% случаев. Эту форму спирохетоза описал еще Гризингер, наблюдавший ее в Египте.

Спирохета тогда еще не была открыта, поэтому Гризингер только весьма смутно мог догадываться о связи этой формы болезни с „возвратной горячкой“. В случаях желчного тифоида, мозговые явления бывают выражены более резко.

Наблюдаются картины общего психомоторного возбуждения, сменяющиеся явлениями заторможении и апатии. При тяжело выраженных формах status typhosus наблюдается глубокий упадок сил с явлениями оглушения сознания. У алкоголиков, заболевших спирохетозом, в ряде случаев в разгаре приступов температуры наблюдаются картины лихорадочных делириозных состояний и прочие выраженные формы психозов (Eggebrecht, Hedlmoser).

В случаях индийского спирохетоза (spiroch. Carteri) одновременно с тяжелой желтухой, очень часто наблюдаются тяжелые явления со стороны психической сферы в форме делириозных состояний, нередко переходящих в более глубокие формы расстройства сознания вплоть до коматозных состояний, сопровождающихся высокой смертностью (Sten, Townsend).

Патоморфология

Приступы возвратно-тифозной лихорадки обычно связаны с присутствием спирохет в крови, которые наводняют преимущественно мелкие кровеносные сосуды и капилляры в органах. Однако не всегда присутствие спирохет в крови больного неразрывно связано с высокой температурой. При появлении второго или третьего приступов лихорадки, во время апирексии, спирохеты имеются если не в крови, то в органах и тканях. Как показывают экспериментальные наблюдения, излюбленной локализацией спирохет являются кровеносные сосуды головного мозга. Клубочки аглютинировавшихся спирохет в ряде случаев бывают настолько велики, что вызывают эмболии. Приходя в тесное соприкосновение с стенками кровеносных капилляров, спирохеты могут прорастать через них и переходить в мозговую ткань.

Kroo и Buschke уже в ранних стадиях болезни находили в головном мозгу переход спирохет из капилляров в нервную ткань. Этот процесс наблюдается главным образом в области серого вещества мозга, вероятно вследствие большого развития в мозговой коре сети кровеносных сосудов. Далее, в целом ряде случаев спирохеты переходят из паренхимы мозга через систему барьеров и появляются в спинномозговой жидкости. Доказано, что через ликвор больных спирохетозом можно передавать инфекцию даже при видимом отсутствии в нем микроскопических спирохет. Прививка такого ликвора животным (мышам, например) вызывает у них спирохетоз. Анатомические изменения в головном мозгу наблюдаются особенно во втором или третьем приступе лихорадки и выражаются в форме геморрагического пахименингита. Ввиду весьма незначительной смертности при клещевом спирохетозе, патологическая анатомия его, в частности гистопатология нервной системы, является совершенно неразработанной.

При тяжелых менингеальных формах европейского рекурренса, Zeiss, Lachmann и др. наблюдали кровоизлияния в твердую мозговую оболочку и вещество мозга. Ponfick отмечает рассеянные геморрагии в сером веществе. Babes наряду с кровоизлияниями описывает и выхождение спирохет в ткань мозговых оболочек. Plaut и Steiner отмечают случаи обнаружения спирохет в спинномозговой жидкости. Давыдовский в своих работах, посвященных рекуррен су, отмечает тяжелые диффузные поражения ганглиозных нервных клеток с реакцией со стороны трабантных клеток. Могильницкий в 40 случаях билиозных форм возвратного тифа отмечает интенсивные дегенеративно-продуктивные явления в узлах вегетативной нервной системы, кровоизлияния, поражение ганглиозных нервных клеток и т. п.

Патогенез

Как мы видели выше, приступы клещевой лихорадки всегда сопровождаются теми или иными явлениями со стороны нервнопсихической сферы. Экспериментальные исследования также подтверждают, что существует особая рефрактерность нервной ткани к клещевому спирохетозу. Так, например, голубь невосприимчив к спирохетозу. Но если вирус от больного впрыснуть в головной мозг голубя, то он, не вызывая у него заболевания, все же, находясь в мозгу in situ, не разрушается и сохраняется в течение 110 дней. Эмульсия мозга этого голубя, будучи введенной морской свинке (восприимчивой к спирохетозу), уже на шестой день вызывает у нее заболевание спирохетозом.

Байли и Ремлингер показали, что даже через 10 дней и более после исчезновения спирохет из периферической крови вирус спирохетоза длительно сохраняется (консервируется) в головном мозгу больного. После смерти больного, уже через несколько часов, спирохеты не обнаруживаются в периферической крови. Однако вирулентность некоторых внутренних органов, особенно головного мозга, по отношению к восприимчивым экспериментальным животным (например морской свинке) сохраняется еще в течение 48—50 часов. Эти же авторы доказали, что заражение экспериментальных животных можно вызвать также прививкой спинномозговой жидкости больного спирохетозом.

Anderson и Delorm в своих работах также доказали, что спирохеты могут консервироваться долгое время в ряде внутренних органов (в печени, селезенке, костном мозгу и т. д.) и в моче.

Но наиболее излюбленным местом пребывания их является головной мозг, где они могут сохраняться в течение нескольких недель после последнего приступа.

Moretti обнаружил спирохеты в головном мозгу экспериментальных животных в течение 103—107 дней после исчезновения их из периферической крови. В одном случае ему удалось заразить здоровую крысу эмульсией мозга крысы, больной спирохетозом, причем мозговая субстанция у последней была взята через 261 день после того, как исчезли спирохеты из периферической крови.

Нам кажется, что элективность нервной ткани к спирохетозу достаточно объясняет возможность появления нервнопсихических явлений в ряде случаев клещевой лихорадки. Патогенное действие спирохет по мнению некоторых авторов связано с эндотоксинами. Спирохеты клещевой лихорадки обладают очень резко выраженными антигенными свойствами, напоминая в этом отношении бактерий. Сифилис нервной системы является также особой формой спирохетоза (spirochaeta pallida). Возникает чрезвычайно интересный вопрос, почему при сифилитическом спирохетозе мы обычно имеем большую частоту глубоких органических изменений в нервной системе (tabes dorsalis, lues cerebri, paralysis progressiva), при клещевом же спирохетозе, как мы видели, изменения со стороны нервной системы имеют легкий, преходящий, функциональный характер; более же или менее глубокие органические поражения встречаются чрезвычайно редко. Повидимому такая разница зависит от различных антигенных свойств обоих видов спирохет. Сифилитический спирохетоз, как известно, протекает всегда в форме хронического заболевания. Это показывает, что антигенные свойства бледной спирохеты, как возбудителя хронического спирохетоза, выражены очень слабо. Отсутствует резко выраженная защитная реакция организма, слабо выражены процессы иммунитета (образование антител). Случаи более или менее выраженной аллергической реакции организма при сифилисе, в форме сифилитической лихорадки (Маргулис), чрезвычайно редки и протекают весьма слабо и кратковременно. В силу таких условий, бледная спирохета не встречает никаких более или менее значительных препятствий для своего размножения в организме, в частности в центральной нервной системе. Выделяемые ею сифилитические яды (токсины) отравляют нервную ткань и вызывают глубокие местные органические поражения. Астения мезенхимных производных центральной нервной системы (сосудистого барьера и мезоглии) при прогрессивном параличе, как мы уже показали в одной из своих работ, посвященных этому вопросу, и лежит в основе прогредиентности и тяжести этого заболевания. Для того, чтобы остановить или даже ликвидировать сифилитический процесс в головном мозгу, применяется маляриотерапия, а также лечение возвратно-тифозной лихорадкой. Введение в организм возбудителей (малярийного плазмодия, спирохеты), обладающих сильно выраженными антигенными свойствами, вызывает резкую аллергическую защитную реакцию, усиливает процессы иммунитета (образование антител) и этим способствует борьбе организма с сифилитической инфекцией.

Резко выраженные антигенные свойства спирохет клещевой лихорадки, вызывают сильную общую аллергическую защитную реакцию организма (приступы высокой лихорадки, образование антител). Вот почему после приступов лихорадки спирохеты исчезают из периферической крови. Это результат действия на них расщепляющих и разрушающих антител (аглютинация и растворение липолитическими ферментами). Если в отдельных случаях и обнаруживаются одиночные спирохеты в стадии апирексии, то они под влиянием иммунитета значительно ослаблены, изменены, неактивны, неподвижны. Во время апирексии, спирохеты переживают какую-то иную морфологическую (биологическую) стадию своего развития и потому не могут быть обнаружены в крови (Левин). В разгаре приступа, будучи в крови, они представляются активно подвижными. По мере приближения кризиса, движения их замедляются и принимают более пассивный характер. Потеря движений спирохетами, их склеивание в большие клубочки, повидимому, несомненно являются результатом появления и действия в крови специфических аглютининов. В конце концов все спирохеты аглютинируются в клубочки и спустя полчаса после выступления пота при апирексии они совершенно исчезают; повидимому, растворяются под влиянием специфических бактериолизинов.

Таким образом, спирохеты клещевой лихорадки за короткое время лихо-

радочного приступа не успевают произвести в нервной ткани сколько-нибудь заметных органических изменений, так как вскоре массами погибают под влиянием активного иммунитета. Оставшиеся же после очередного приступа немногочисленные возбудители в строме внутренних органов и в нервной паренхиме пребывают в неактивном (анабиотическом) состоянии и не представляют серьезной опасности. Но в конце концов и эти оставшиеся паразиты под влиянием активного иммунитета погибают и процесс спонтанно ликвидируется без всякого следа. Вот почему клещевой спирохетоз мыслим только как острое инфекционное заболевание и не склонен к хроническому течению. Отсюда становится ясным и то, почему при нем незначительны и редки стойкие органические осложнения со стороны внутренних органов и нервной системы. Вирус клещевого спирохетоза — слабый вирус. Передатчик вируса клещ O. papillipes, живущий в щелях глинобитных построек туземного типа, голодает месяцами и даже годами, активно не нападая на человека. Из-за голода клещ часто превращается в тонкое пластинкообразное существо, поэтому вирус спирохетоза не имеет в передатчике достаточных условий для своего развития и часто передается человеку при укусе в весьма ослабленном виде (Кассирский). В иных же условиях, при скоплении больших масс людей, условия для питания клещей могут улучшиться, вирус соответственно биологически усилится и может вызвать более тяжелые формы заболевания с осложнениями, касающимися нервной системы и целого ряда внутренних органов. Смертность в тяжелых случаях может доходить до 8%.

Клещевой спирохетоз при схизофрении и прогрессивном параличе

Проблема активного лечения столь распространенного душевного заболевания как схизофрения, до сих пор не разрешена. После того как маляриотерапия оказалась столь действительной при сифилитических психозах, естественно стали прививать малярийную инфекцию и схизофреникам. Но здесь надежды на маляриотерапию не оправдались. Результаты ее при схизофрении оказались малоэффективными.

В своей работе, посвященной вопросу о механизме маляриотерапии[1], мы указывали, что астения ретикулоэндотелиальной системы и мезоглии, лежащая в основе гипоаллергической реакции организма схизофреников при маляриотерапии, достаточно объясняет незначительность достигаемых здесь результатов. С другой стороны, нередко малярийная инфекция, будучи привита аналлергическому организму схизофреника, подчас приносит значительный вред, ослабляя силы больного и давая ряд осложнений со стороны нервной системы. Наконец купирование экспериментальной малярии в ряде случаев представляет неимоверные трудности, упирающиеся в недейстзительность специфических антималярийных средств. В последнее время выработано правило, согласно которому больной и донор должны принадлежать к одной и той же группе крови, что имеет большое значение для успеха прививки и активности малярийной инфекции. Исходя из этого, Plaut и Steiner предложили вместо малярии применять возвратно-тифозную терапию, при которой это правило не является обязательным. Повторная маляриотерапия (обычно проводимая через полгода или год после первой) часто дает недостаточно сильную температурную реакцию. Это обстоятельство также привело ряд авторов к мысли при повторной прививке прибегать уже к прививкам рекурренса, тем более, что применяя спирохеты Duttoni или другие штаммы клещевого тифа, мы избегаем эпидемического риска. Наконец, вместо ожидаемой пользы, малярия часто приносит явный вред организму схизофреника, ослабляя его и ухудшая физическое и психическое состояние больного.

Все эти моменты и послужили причиной того, что целый ряд исследователей и клиницистов стали искать другие активные инфекции с целью их терапевтического применения при схизофрении. На наших глазах происходит „проба“ целого ряда острых инфекций. В последнее время

---

[1] *Афанасьев и Блиновский.* Маляриотерапия и ее механизм. Бюллетень Узбекистанского института микробиологии и эпидемиологи. Ташкент, 1935, III.

мы видели применение sodoku и брюшного тифа. Наши изыскания в этом направлении исходили из принципа применить для лечения схизофрении такую неиспробованую еще инфекцию, которая была бы наименее вредна и опасна для организма душевнобольных и легко могла бы купироваться раз навсегда. Как известно клещевой спирохетоз легко купируется крупными дозами сальварсана и осарсола. В результате мы остановились на туркестанском рекурренсе (spirochaeta sogdiana).

По Мечникову, Габрическому, Гринбауму и Кричевскому, ретикулоэндотелиальная система при спирохетозе ведет себя активно, гиперплазируется и несет выраженную защитную гистиоцитарную реакцию (фагоцитов, секреция антител и пр.).

Иммунообразовательная функция ретикулоэндотелиальной системы при спирохетозе экспериментально доказана на животных с нормально функционирующей и с выключенной ретикулоэндотелиальной системой селезенки (экстирпация). Активное участие в процессах выработки иммунитета принимает не только селезенка, но и вся остальная часть ретикулоэндотелиальной системы (печень, костный мозг, центральная нервная система и т. д.). Внеселезеночная часть этой системы быстро компенсирует иммунообразовательную функцию экстирпированной селезенки (Брусин, Штернберг). Это указывает на то, что антиген рекурренса вызывает в организме выраженную аллергическую реакцию, что и является особенно ценным в отношении схизофреников с их астеническим состоянием (гипоаллергией) ретикулоэндотелиальной системы и мезоглиальных элементов.

В своих исследованиях, начатых еще в июле 1934 года, совместно с Блиновским, мы пользовались туркестанским (или узбекистанским) рекуррексом, прививая схизофреникам спирохеты sogdiana s. uzbekistanica.

Всего нами было подвергнуто лечению 66 больных схизофреников. Небольшая часть из них (15) заражалась естественным образом, через укусы клещей ornithodorus papillipes, которые свободно пускались на кожу тыла кисти или предплечья. Значительная же часть больных (51) заражалась путем введения под кожу 1 $см^3$ цитратной крови зараженной морской свинки. В дальнейшем, какого-либо преимущества одного метода заражения перед другим клинически мы отметить не могли.

Прививочный материал был любезно предоставлен нам научными сотрудниками Узбекистанского института микробиологии и эпидемиологии (Ташкент) — Кеворковым Н. П. и Софиевым М. С., принимавшими непосредственное участие в проведении прививок в нашей психиатрической больнице. Материалом для заражения послужили штаммы туркестанского возвратного тифа, привезенные из Ферганы и Шахризябса. Мы рассчитывали, что этот вид спирохет в терапевтическом отношении окажется более действительным, чем европейский recurrens.

40 из наших больных относились к простой форме схизофрении, 25 — к параноидной и 1 к кататонической. Возраст больных — от 18 до 35 лет. Мужчин было 46, женщин—20. Давность заболевания схизофренией колебалась в среднем от 6 месяцев до 3 лет. В 44 случаях была произведена только однократная прививка, в 17 случаях двукратная и в 5 случаях трехкратная. Промежутки между повторными заражениями были в среднем от 2 до 5 месяцев.

Спустя 4-5 дней после заражения (инкубационный период) у больных внезапно резко поднималась температура, от 38,5 до 40°, держалась 1-2 дня и затем критически (реже—литически) падала до нормального или субнормального уровня. Новый приступ температуры наступал в среднем через 5—7 дней. Всего можно было наблюдать от 3 до 5 и более приступов, которые обычно купировались сами собой. У большинства больных в крови при длительном исследовании (начиная с 2 — 5 дней после прививки) трудно было обнаружить спирохеты. Лишь в очень редких единичных случаях спирохеты в крови обнаруживались, несмотря на атипичное течение температуры. Повторные заражения показали наличие у схизофреников слабо выраженного иммунитета. На 5 больных, троекратно зараженных спирохетозом, трое повторно заболевали. Из 17 человек, двукратно зараженных, 11 заболели повторно.

Проверка результатов лечения схизофреников спирохетозом была произведена в 30 случаях спустя полтора года после первичного заражения, в 11 случаях спустя 1 год, в 9 случаях спустя 1 год 2 месяца и в 16 случаях через 10 месяцев. Таким образом, мы имели перед собою достаточно дли-

тельно протекший период времени для того, чтобы делать выводы об эффективности данного вида лечения схизофрении.

Результаты лечения были нами разделены на три категории:

1) резкое улучшение психического состояния с самостоятельной выпиской из психиатрической больницы, 2) значительное улучшение, но не настолько глубокое, чтобы больной мог быть выписан из психиатрической больницы и 3) без перемен. Летальных исходов не было. В тех случаях, где после инфекции имело место резкое улучшение психического состояния больного, оно наступало не непосредственно после перенесенных приступов рекурренса, а обычно спустя полтора месяца, причем явления улучшения нарастали постепенно. Ранее других симптомов исчезала эмоциональная тупость, затем последовательно аутизм, негативизм и психомоторные заторможения. Позже других симптомов исчезали явления диссоциации в психической сфере. В случаях параноидной схизофрении, бредовой комплекс и галлюцинации подвергались обратному развитию также сравнительно рано. Хотя часть больных с заметным улучшением и осталась в стенах психиатрической больницы (неполное улучшение), но и у них явления улучшения со стороны психической сферы бросались в глаза и держались довольно стойко в течение ряда месяцев. В дальнейшем симптомы улучшения постепенно подвергались обратному развитию. Нижеследующая таблица дает представление о результатах лечения, которые сопоставляются с целым рядом моментов.

Результаты лечения	Всего больных	Из них						
		Мужчин	Женщин	Простая форма	Параноидная форма	Заражение: Однократное	Двукратное	Трехкратное
1. Резкое улучшение с выпиской из больницы	12	8	4	9	3	10	1	1
2. Значительное улучшение, без выписки	6	4	2	5	1	4	2	—
3. Без улучшения	48	34	14	27	21	33	11	4
Итого	66	46	20	41	25	47	14	5

Всего положительные результаты лечения имели место в 18 случаях. Из таблицы видно, что почти все выписавшиеся из психиатрической больницы схизофреники получили только по одной прививке. Оставшиеся в больнице, но получившие улучшение, также имели только по одной или две прививки. Только один выписанный схизофреник получил три повторных прививки. Отсюда можно предположить, что если и наступает улучшение после рекурренса, то оно проявляется уже после первой же инфекции, а если оно вообще у данного схизофреника не имеет места, то повторные заражения, повидимому, не имеют серьезного значения.

Цифры показывают также, что улучшение наступает несколько чаще при простой форме схизофрении, нежели при параноидной. Один случай с кататонией остался без перемен.

Что касается вопроса о терапевтической эффективности туркестанского, resp. узбекистанского рекурренса при схизофрении, то мы должны здесь сказать, что она стоит не выше эффективности других инфекций, например малярийной. Сюда же по эффективности приближается и скипидарная терапия (Афанасьев, Тапильский). Нами продолжаются дальнейшие прививки и кли-

нические наблюдения над инфицированными схизофрениками и больными, относящимися к др. формами душевных заболеваний, о результатах которых будет сообщено в дальнейшем.

Применение *спирохетоза при невролюесе* ведет свое начало от Розенблюма (Одесса), который еще в 1874 г., во время возвратно-тифозной эпидемии, привил рекуррене 12 прогрессивным паралитикам.

Plaut, Steiner, Mühllens и Weygandt почти одновременно с малярийной терапией стали проводить и лечение возвратным тифом, предложенное Розенблюмом. Эти авторы считали, что прививая спирохетов, можно вызвать образование иммунных тел не только против привитых спирохет, но одновременно и против spiroch. pallida. Эти соображения исходили из наблюдений и опытов над различными видами трипаносм, которые, будучи привиты животным, вызывали появление иммунитета и в отношении других видов. По наблюдениям Мюнхенской психиатрической клиники, эффективность терапии рекуррексом в общем одинакова с малярнотерапией. Голант (Ленинград) также считает, что возвратный тиф дает не худшие результаты, чем малярия. Рекурренс имеет перед последней то преимущество, что он менее опасен для организма, легко переносится и иногда даже купируется спонтанно. Особенно это относится к среднеазиатской разновидности спирохетоза. Однако то обстоятельство, что рекурренс в отличие от малярии имеет длительные промежутки между приступами и нерегулярное течение — делает его менее ценным терапевтическим средством и малярия таким образом пока является непревзойденным методом лечения.

Техника прививки спирохетоза может быть двоякая: либо путем инъекции цитрированной крови от больного, либо более естественным путем — укусами клещей ornithodorus papillipes, свободно пускаемых на кожу предплечья. Эти способы и применялись мною совместно с Блиновским, Кеворковым, Софиевым и Эскиным. Всего было подвергнуто лечению 28 прогрессивных паралитиков.

Результаты лечения п. п. клещевым спирохетовом представлены в след. таблице:

Форма прогрессивного паралича	Общее число больных	Полная ремиссия	Относительная ремиссия	Улучшение	Без измен.	Exitus
Дементная	14	1	3	5	4	1
Экспансивная	8	2	1	—	1	4
Ажитированная	4	1	1	1	—	1
Депрессивная	2	1	—	1	—	—
Всего	28	5	5	7	5	6

Не приступая к анализу приведенной таблицы, содержание которой ясно и без этого — мы остановимся здесь на другом вопросе, на вопросе о том, каков возможный механизм положительного действия клещевой лихорадки на течение паралитического процесса. При изложении патогенеза спирохетоза мы уже останавливались на этом вопросе. Сущность положительного действия возвратно-тифозных спирохет заключается в их сильном антигенном действии, в способности вызывать резкую аллергическую реакцию в организме (Гринбаум, Кричевский, Габричевский, Мечников), к чему сифилитические спирохеты в такой мере не способны. Положение об этом подтверждают и наши собственные наблюдения, которые показывают, что клещевой спирохетоз, подобно малярии, резко усиливает воспалительный процесс в мозгу прогрессивного паралитика (экзацербирует его), следовательно, усиливает защитные реакции в центральной нервной системе и процессы иммунитета. После перенесенных приступов спирохетоза, обостряются глобулиновые реакции и усиливается плеоцитоз в спинномозговой жидкости. Не во всех случаях имеется строгая закономерность или параллелизм между клиническим течением леченного спирохетозом паралитика и динамикой изменений в спин-

номозговой жидкости. Мои наблюдения над паралитиками, леченными среднеазиатским клещевым спирохетозом, проводившиеся в течение трех лет, показали, что эффективность его стоит значительно ниже эффективности маляриотерапии.

Спирохетоз и малярия

Психиатру приходится сталкиваться в своей практике со всевозможными инфекциями. Иногда наблюдаются комбинации одной инфекции с другой у одного и того же больного. Нам представился интересный случай наблюдать такое сочетание двух инфекций. Речь идет о больном с малярийным психозом, которому был привит клещевой спирохетоз.

К—в С. В., 19 лет. Поступил в психиатрическую больницу из больницы для соматических больных.

Анамнез. Наследственность не отягощена. Родился в с. Журавлихе Балтайского района Нижне-Волжского края. В детстве жил в плохих материальных условиях, семья отца была бедная. Учился в сельской школе, окончил 2 класса. С молодых лет работал по сельскому хозяйству.

Из перенесенных заболеваний отмечается только малярия, повторяющаяся в течение ряда лет, и временами длительные приступы „нервного состояния".

Холост, половую жизнь отрицает. В Среднюю Азию приехал на заработки. В Ташкенте живет полтора года. За это время беспрерывно был болен малярией, перенес целый ряд приступов. По поводу малярии был помещен на излечение в Ташкентскую городскую больницу. Будучи в больнице, в последние несколько дней стал возбуждаться, высказывал бредовые идеи преследования, забрался в уборную и перебил все стекла. Вскоре был переведен в психиатрическую больницу.

Соматическое состояние. Среднего роста, астеник, пониженного питания, бледный, анемичный, физически слабый. Жалуется на головную боль, общее недомогание и упадок сил. Язык обложен белым налетом, анорексия. Со стороны сердца некоторая глухость тонов и нечистый первый тон на верхушке. Печень и селезенка увеличены и болезненны при пальпации. RW в крови отрицательная. Нервная система без органических изменений.

Психическое состояние. Сознание спутанное, резко дезориентирован в окружающем. Спонтанная речь бессвязная, на вопросы отвечает не по существу. Временами слуховые галлюцинации (прислушивается, отвечает в пространство и т. д.). Временами на лице выражения аффекта страха или недоумения.

Течение болезни

13 июня доставлен каретой неотложной помощи спящим, во влажном обертывании (после инъекции пантопона). Температура тела 37,5.

14-15 июля. Спокоен. Сознание неясное. Дезориентирован. Замкнут. На вопросы отвечает лаконически и неохотно. Спит много, днем и ночью. Температура нормальная.

16 июня. На вопросы не отвечает. Температура 37,8°.

17 июня. Температура 38,2°. В крови обнаружены plasmod. malariae tertianae.

18 июня. Температура 37,2°.

19 июня. Температура 36,5°.

20—26 июня. Спокоен, малоподвижен, на вопросы не отвечает. Аппетит удовлетворительный. Температура нормальная.

27 июня. Status idem. Температура 38,7.

28—29 июня. Заторможен, неопрятен в постели. На вопросы не отвечает. Температура нормальная.

1—15 июля. Вял, апатичен. Временами бесцельно бродит по саду. Мутизм.

16—31 июля. Попрежнему недоступен, на вопросы не отвечает. Поведение то же. Втянуть больного в трудпроцессы не удается. Температура все время нормальная.

1—15 августа. Стереотипен, всегда в одной и той же позе; стоит с опущенными по швам руками. На вопросы не отвечает. Неопрятен, мочится в постели.

16—30 августа. Целые дни проводит в одной и той же позе и на одном месте. Совершенно не реагирует на задаваемые ему вопросы. Аппетит и сон нормальные.

1—5 сентября. Временами наблюдается понос. Ослаблен, слег в постель. На вопросы не отвечает. Назначена слабая диета и внутрь: Bismut. subn., Tannalbin et Salol $\overline{aa}$ 0,3 × 3.

7 сентября. Понос прекратился. В поведении стереотипен. Температура нормальная.

8—20 сентября. Вял, апатичен, на вопросы не отвечает. Большую часть времени проводит в палате, ничем себя не проявляет.

21—30 сентября. Сидит неподвижно на корточках в углу. С больными в контакт не входит. Молчалив, недоступен, на вопросы не отвечает.

1—30 октября. Никогда ни с кем не входит в общение. В движениях вял, апатичен. Неопрятен в постели. Подолгу проводит время в одной и той же, часто неудобной позе. На вопросы попрежнему не отвечает.

3 ноября. Приступ малярии с ознобом. В крови плазмодии трехдневной малярии. Температура утром 39,5°; вечером 39,6°. Сделана прививка клещевого тифа spirocheta sogdiana. Штамм — крыса „чирчик".

4 — 15 ноября. Состояние больного без перемен. Температура нормальная. С 7 — 15 ноября в крови постоянно обнаруживаются спирохеты. Плазмодии малярии отсутствуют.

16 — 20 ноября. Замечаются большие изменения в психическом состоянии больного в сторону улучшения. Сознание прояснилось. Хорошо ориентирован в окружающем. На вопросы стал отвечать охотно и по существу. Температура нормальная. В крови ежедневно спирохеты, плазмодии отсутствуют.

21 — 23 ноября. Спокоен. Адэкватен. Отвечает на вопросы по существу. Стал общителен, доступен, участвует в трудовых процессах. Временами тяготится обстановкой, просится домой. В крови попрежнему ежедневно обнаруживаются спирохеты. Плазмодии малярии отсутствуют.

24 ноября. Повышение температуры до 38,8°. В крови спирохеты и плазмодии малярии.

25 ноября. Температура нормальная. В крови спирохеты, плазмодии отсутствуют.

26 ноября. Температура нормальная. Психическое состояние удовлетворительное. Общее самочувствие больного хорошее. В крови имеются спирохеты, плазмодиев нет. Больной выписан домой самостоятельно.

Катамнез. Через 10 месяцев после выписки больной был в хорошем соматопсихическом состоянии; работает попрежнему на производстве. Температура все время нормальная.

В описываемом нами случае мы имеем дело с субъектом 19 лет, который больше года был болен активной трехдневной малярией. По поводу развившихся явлений малярийного психоза, больной был переведен из соматической больницы в психиатрическую. Малярийный психоз клинически протекал по схизофренному типу. Психотические явления за все время пребывания больного в психиатрической больнице сопровождались периодически наступавшими малярийными приступами. Прививка клещевого спирохетоза (spirocheta sogdiana) резко оборвала течение малярийного психоза. Уже через две недели после инфицирования спирохетозом резко изменилось состояние больного. Явления малярийного психоза быстро регрессировали, а спустя еще 10 дней больной настолько поправился, что мог быть самостоятельно выписан из психиатрической больницы. Таким образом, в данном случае мы имеем пример положительного (терапевтического) действия клещевого спирохетоза на течение малярийного психоза (и вообще малярии).

В литературе имеются указания на то, что присоединившийся к малярии спирохетоз подавляет активность малярийных плазмодиев и приступы малярии прекращаются, но наблюдаются и рецидивы приступов (Саблин, Аковбянц и др.). Случаи комбинации малярии и спирохетоза, повидимому, должны наблюдаться в Средней Азии нередко. Одним из них и является случай, наблюдавшийся мною в Ташкентской психиатрической больнице.

Год издания XIV *№ 2, 1938 года*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ВОПРОСУ О БРЕДООБРАЗОВАНИИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

А. И. Плотичер

Харьков

Из детской психиатрической клиники (научный руководитель проф. Г. Е. Сухарева) Центрального психоневрологического института

Вопрос о бредообразовании при эпилепсии относится к числу мало изученных и спорных вопросов психиатрии. И хотя сам по себе факт возможности бредообразования у эпилептиков известен еще со времен Бухгольца (Buchholz, 1895), однако единого понимания сущности и механизмов этого бреда пока не существует. A priori очевидно, что, как и всякий изолированно взятый симптом, бред у эпилептиков в различных случаях может иметь различную патогенетическую сущность. Но речь здесь идет о том, что одни и те же случаи, описанные в литературе, различными авторами трактуются по-разному.

Если отбросить все те случаи эпилепсии, где продуцирование бреда происходит на фоне грубо измененного сознания (сумеречные, делириозные, сновидные, экстатические состояния), то в отношении всех остальных случаев различными авторами допускается ряд толкований, которые можно распределить на четыре основные группы.

К первой группе, наиболее многочисленной и признаваемой большинством авторов [Крепелин (Kraepelin), Блейлер (Bleuler), Реке (Raecke), Зимерлинг (Siemerling), Зоммер (R. Sommer), Фрумкин и др.], должны быть отнесены случаи психогенного образования бреда. Здесь принимаются во внимание все те особенности эпилептической психики — склонность к застреваниям, эгоцентризм, аффективная напряженность, узость интересов, интеллектуальное оскудение, различные „соматические сенсации“ и пр., которые создают благоприятную почву для культивирования бредовых переживаний. Таким путем могут формироваться затяжные бредовые синдромы, создающие картину психогенного параноидного развития.

В других случаях допускается возможность возникновения так называемого резидуального бреда (Residualwahn), также развивающегося психогенным путем из остаточных бредовых переживаний после эпизодических сумеречных состояний. Реке трактовал эти случаи по аналогии с алкогольной паранойей, вырастающей из остаточных бредовых идей после повторных делириев. Механизмы „островного припоминания“ Молли (Molly), лежащие в основе развития резидуального бреда, лучше всего реализуются при ступенчатом или литическом конце эквивалентных расстройств сознания.

Наконец, сюда же должны быть отнесены и случаи острого ситуационного бреда эпилептиков, оформляемого природой самой психогении.

Вторая группа возможных толкований бредообразования при эпилепсии исходит из предположения о том, что эпилептический процесс активирует гетерогенные механизмы. Одни авторы [Дейтерс (Deiters) и др.] подозревают при этом скрытое параноическое предрасположение, другие [Крапф (Krapf), Френцель (Frenzel), Вирш (Wyrsch), Кан (Kahn), Гофман (Hoffmann), Залмансон, Фрумкин, Корсунский и др.] говорят об эпилепсии с шизофренной патопластикой.

Здесь же нужно упомянуть и о тех авторах, которые подобные случаи рассматривают как случаи шизофрении с эпилептиформными припадками [Кальбаум Kahlbaum), Фраме (Frame), Гохе (Hoche), Гюфлер (Hüffler), Гизе (Giese), Рейхардт (Reichardt), Ланге (Lange) и др.] или как случаи того или другого органического поражения мозга (lues, энцефалиты, физические травмы, экзогенные интоксикации), дающего одновременно как шизоформную, так и эпилептиформную симптоматику [Бумке (Bumke) и др.].

К третьей группе следует отнести тех авторов, которые допускают возможность истинной комбинации двух заболеваний — эпилепсии и шизофрении [Форкастнер (Forkastner), Глаус (Glaus), Эвальд (Ewald), Риландер (Rylander), Гайнц (Heinz) и мн. др.], или эпилепсии и паранойи [Гнаук (Gnauck), Маньян (Magnan), Мееус (Méeus), Фере (Féré), Реке, Голлос (Gollos) и др.]. Сложность и неразрешенность вопроса о взаимоотношении между шизофренией и эпилепсией заставляет Груле (Gruhle) признать, что в этой проблеме „дело воли исследователя — захочет ли он диагностировать шизофрению с вторичной симптоматической эпилепсией, идиопатическую эпилепсию с вторичной симптоматической шизофренией или случайную комбинацию обоих страданий".

Менее всего вооружены соответствующим материалом и малочисленны те авторы, которые считают возможным говорить о „первичном" бредообразовании при эпилепсии [Груле, Липман (Liepmann), Реке, ван-Гольст (v. Holst), Ганнушкин и др.].

В защиту этой возможности мы и хотим опубликовать несколько соответствующих случаев.

1.— Больной Ч—в Петр, 16 лет. Находился в детской психиатрической клинике на протяжении 8 месяцев — с 14 августа 1936 г. по 10 апреля 1937 г.

Мальчик происходит из семьи, в которой преобладают лица с эпилептоидными характерами. Мать больного страдает мигренью. Дед по матери был алкоголиком, пил запоем, во время опьянения резко возбуждался. В роду имеются левши.

Родился ребенок в срок. Вскармливался грудью матери. Ходить начал к году, говорить — в начале второго года. Рос разумным ребенком. Был обидчив и плаксив. В трехлетнем возрасте перенес корь.

В шестилетнем возрасте без всяких внешних поводов у мальчика возникают судорожные припадки с потерей сознания и последующей амнезией. Вначале припадки были редки, наступая один-два раза в месяц. В дальнейшем они все более и более учащались. Мальчик начал заметно деградировать. В 9 лет поступил в школу, занимался плохо. Будучи в третьем классе, перестал ходить в школу из-за неуспеваемости. Припадки учащались и становились все более тяжелыми. Наступали они как днем, так и ночью. Несколько раз отмечался status epilepticus. Последние полгода число припадков доходило до 10—15 в сутки.

Внезапно припадки оборвались — 9 и 10 августа их не было вовсе; 11 августа мальчик начал обнаруживать странности в поведении: стал угрюмым, молчаливым, подозрительно оглядывался вокруг. Говорил о том, что „все вокруг переворачивается", что ему „что-то кажется". Заявлял о том, что какие-то мальчики говорили, будто „пропадет его голова", будто он „никогда не выздоровеет". Уверял родных, что „нас уже нет в живых". Так продолжалось до поступления в клинику. Все это время, по словам отца, мальчик был полностью ориентирован в окружающей обстановке и узнавал всех окружающих. Судорожных припадков за это время (с 9 августа) не было ни одного.

В соматическом status'е больного отмечаются следующие особенности. Больной среднего роста, хорошего питания, атлетоидного телосложения. Кожные покровы — чистые. Подкожно-жировой слой развит умеренно и распределен равномерно. Регионарные лимфатические железы несколько увеличены. Мускулатура развита хорошо. Костяк — массивный, без структурных изменений. Пропорции тела не нарушены. Вторичные половые признаки развиты соответственно возрасту. Внутренние органы: тоны сердца несколько акцентуированы; пульс — 100 ударов в 1 минуту; легкие в норме; печень и селезенка — без изменений.

В неврологическом status'е симптомов органического поражения нет. Все сухожильные рефлексы живые, равномерные. Координация не нарушена. Мышечная сила очень хорошая. Больной — левша. Моча, кровь, liquor — без изменений.

При поступлении в клинику больной спокоен и вполне ориентирован. На вопросы отвечает неохотно. К окружающим относится недоверчиво. К вечеру внезапно возбудился, пытался бежать, но был задержан. Ночь спал тревожно.

15 августа с утра сильно возбужден. Беспрерывно бегает по палате, бросается к окнам и дверям, пытается уйти. Движения порывисты, сильны. Мимика напряжена и выражает чувство страха. К окружающим относится враждебно. Считает, что его захватили „белые", которые

хотят его отравить, вливают ему в рот всякую „гадость", „отраву". Говорит, что из-за этого у него так сильно болит живот. От гневного крика переходит к мольбе: „белые, пожалуйста, выпустите меня..." Затем вновь императивно восклицает: „вот придут наши, всех вас убьют, ни одного не останется..." И дальше с отчаянием в голосе произносит: „отравили бедненького мальчика, папиного сына... я хочу жить, не хочу еще умирать..." Плачет, зарываясь лицом в подушку. Вступить с больным в контакт в это время можно, но очень трудно, так как он не слушает обращаемой к нему речи, а без конца стереотипно повторяет свои высказывания. Лишь отдельные слова окружающих вплетает в свою речь. Все же удалось добиться правильного ответа на вопросы об его имени, отчестве, фамилии, адресе и пр.

16 — 19 августа. Больной продолжает находиться в состоянии сильного возбуждения и высказывает одни и те же бредовые идеи. „Вы меня отравили, вы все белые, чего вы от меня хотите!.. Я еще маленький, я жить хочу, не убивайте меня ... вы — белые, белые, уходите!.." Зовет на помощь: „спасите меня, я у белых, спасите, я здесь в больнице, где пилят ..." (во дворе действительно работают пильщики). Услышав шум пролетающего аэроплана, кричит: „голубчики, скорей, скорей, сюда, спасите мальчика, спасите, милые!.." Категорически отказывается от пищи, считая ее отравленной. Временами приходит в состояние такого возбуждения, что двое санитаров с трудом его сдерживают. Пытался бежать, выскочив в окно. В течение ночи спит не более 2-3 часов. Заметно осунулся и похудел.

20 — 29 августа. Больной стал значительно спокойнее. Лишь временами приходит в состояние некоторого возбуждения. От бредовых переживаний не отказывается, однако высказывает их реже и с более слабым аффективным подъемом.

30 августа—12 сентября. В ночь на 30 августа у больного наблюдался судорожный припадок, впервые за все время пребывания его в клинике. Первый день после припадка — мрачен, малоподвижен, молчалив. Подозрителен и настороже, но бредовых высказываний почти нет. Возбуждается только при обращениях к нему: „Не приставайте ко мне, все равно не верю вам". Временами улыбается и даже ищет контакта с окружающими детьми.

13 — 21 сентября. С утра 13 сентября — вновь резкое ухудшение status'а. Все время кричит, призывая на помощь. К больному приехали отец и мать. Когда ему было сообщено об этом — он заявил: „Не приставайте! меня теперь не обманете!" Выйти к родителям отказался. С большим трудом удалось вывести его на свидание. Встретил родителей холодно и сразу же начал жаловаться им на то, что его здесь „мучают", „истязают белые". Рассказывал им о том, что его хотят отравить, что его душат, хватают за горло, топят в воде и пр. Когда родители отнеслись к этому видимо недоверчиво, он пришел в состояние резкого возбуждения и начал с надрывом в голосе, до хрипоты кричать: „Не верьте им (врачам), они меня травят, за горло цепляются, душат. Я — конченный человек. Я здесь больше не останусь. Уведите меня отсюда. Не верьте белым. Они вас дурят. Я пойду домой".

К концу свидания, видя недоверие, с которым родители отнеслись к его словам, больной был настолько возбужден, что совершенно не обращал внимания на слова окружающих и беспрерывно кричал охрипшим голосом: „Спасите меня!.. Меня режут, меня травят" и т. д. С большим трудом удалось разлучить больного с родителями. После этого на протяжении 3-4 часов подряд он лежал на полу и осипшим голосом кричал: „Спасайте Петра Никоновича (его отца). Его белые хотят убить. Бежите, бежите. Я все равно пропал. Спасайте Петра Никоновича" и т. д. Через некоторое время, улучив момент, он пытался бежать и с этой целью разбил головой окно в уборной. Сильно поранил голову. Истекая кровью, не давал сделать перевязки.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что, несмотря на огромную силу возбуждения, больной не совершил ни одного агрессивного поступка в отношении окружающих.

На другой день сидит с утра голый на полу в углу палаты, ухватившись обеими руками за батарею отопления. Что-то неразборчиво бормочет. Затем повышает голос и заявляет: „Не дурите!.. не дурите!.. знаю вас!.. Поверил вам папа!.. Убили его — Петра Никоновича — с верхних бараков № 28, квартира 2" (называет правильно свое местожительство). Затем, словно проговорившись, спохватывается и заявляет: „Не буду больше вслух говорить! Обдурить хотите!.." Вновь начинает шептать. Временами несколько успокаивается, а затем вновь приходит в состояние сильного возбуждения. При попытке исследовать оказывает сопротивление, не выходящее, однако, за пределы оборонительных действий. Ходит по коридору отделения и производит сильные выдыхательные движения через нос, говорит, что „выдыхает отраву". Ходит голый, так как считает, что одежда „отравлена". Отказывается лечь на кровать, так как „тюфяк отравлен белыми". Весь посинел, дрожит от холода. Одеться, однако не соглашается.

Неоднократно во время своих обычных бредовых высказываний он выкрикивал: „Я в больнице 1 месяц и 2 дня". „Я в больнице 3 месяца 14 дней" и т. д. При этом он никогда не ошибался.

22 сентября — 4 октября. 22 и 23 сентября по одному эпилептическому припадку. С этого же времени — заметное ослабление психотических проявлений. Бред блекнет. Общее возбуждение спадает. Улучшается сон. Начинает принимать пищу.

5 — 15 октября. В ночь с 4 на 5 октября 2 эпилептических припадка. С этого времени еще более заметное улучшение, которое с небольшими колебаниями держится до 15 октября. Больной играет в домино, рассказывает о конструкции мышеловок, которыми любил всегда заниматься, рисует. Однако во всем поведении больного чувствуется какая-то неуверенность

и некоторая двойственность, обусловленная затуханием бреда: то он целиком забывает о своих бредовых переживаниях и с увлечением отдается новой для него деятельности, то вновь начинает отказываться от непривычных форм поведения и становится на прежние бредовые позиции („фасадный“ бред Кречмера).

16 октября — 8 ноября. С утра 16 октября полный возврат прежнего status'a. Ходит полуголый. Ни в какую работу не включается. Возбужденно кричит. Отказывается от еды. Мало спит.

9 — 16 ноября. В ночь на 9 ноября 3 эпилептических припадка. Первую половину дня спит, во вторую половину дня — совершенно спокоен, вял, молчалив, бредовых высказываний нет. В дальнейшем — совершенно адэкватен, контактен, весел. 15 ноября днем — эпилептический припадок, который не вызвал изменения психического status'a.

17 ноября — 2 декабря. 17 ноября днем больной неожиданно, без всяких видимых причин резко возбудился, покраснел и начал выкрикивать свои обычные тирады. Психотический status в своем полном объеме держался до 2 декабря.

3 — 8 декабря. В ночь на 3 декабря — 1 эпилептический припадок, после чего состояние несколько улучшилось. Спокойнее. Меньше бредовых высказываний. Легче вступает в контакт. В ночь на 7 декабря — снова 1 эпилептический припадок, после чего выхождение из психотического status'a еще более заметно. В ночь на 8 декабря — третий эпилептический припадок, затем 8 декабря полная ремиссия.

9 — 14 декабря. Возврат психотического status'a, однако, с более слабым, чем раньше, возбуждением и с меньшим количеством бредовых высказываний. Характер и форма бреда — те же. Вечером 14 декабря — 1 эпилептический припадок.

15 — 30 декабря. Ремиссия. Весел. Адэкватен. Контактен. Получается впечатление, что новых источников для бредовых переживаний нет, однако старые бредовые интерпретации целиком не преодолены. И если обычно на высоте психотического status'a бред больного совершенно некоррегируем, то теперь его бредовые построения можно оспаривать и частично рассеивать. Отмеченный 22 декабря эпилептический припадок ремиссию не поколебал.

31 декабря — 4 января 1937 г. Снова бредовая вспышка, по остроте несколько более выраженная, чем предыдущая.

5 — 9 января. В ночь на 5 января 1 эпилептический припадок, после чего в психическом status'e пятидневная ремиссия.

10 — 11 января. Короткая, но очень острая психотическая вспышка обычного типа.

12 — 22 января. В ночь на 12 января — 1 эпилептический припадок, после чего частичная ремиссия. Приветлив, мягок, спокоен. В ночь на 17 января — 2 и в ночь на 18 января — 3 эпилептических припадка. Затем на протяжении 5 дней полная ремиссия.

23 — 31 января. Новая девятидневная вспышка (8-я по счету), не особенно острая.

1 — 13 февраля. В ночь на 1 февраля и в ночь на 2 февраля — по одному эпилептическому припадку, после чего постепенно наступает полная ремиссия. 5 февраля — 2 эпилептических припадка, не внесших в status никаких изменений.

14 — 19 февраля. Очередная (9-я) вспышка, более бледная, чем предыдущие.

20 февраля — 26 марта. В ночь на 20 февраля — 1 эпилептический припадок, после чего наступает ремиссия, самая длительная из всех (35 дней). Во время этой ремиссии наблюдались 8 эпилептических припадков, не оказавших видимого влияния на общее состояние больного. Длительность и полнота данной ремиссии позволили окончательно уточнить оценку ряда особенностей личности больного. Больной резко дементен и крайне однообразен в своем поведении. Очень грузен, вязок, персеверативен. Об одном и том же может говорить много раз подряд. На вопросы отвечает с большими задержками (медленно схватывает смысл сказанного). В речи — частые „олигофазические“ выпадения. Уступчив, астеничен, дефензивен. Склонен подчеркивать свою добродетельность и стремление к справедливости. Совершенно не понимает острот и шуток. Аккуратен, педантичен. Всегда несколько аффективно напряжен. Временами эйфоричен. В движениях медлителен, тяжеловесен, неуклюж. При экспериментально-психологическом исследовании обнаруживает полную невыносливость даже к самой несложной интеллектуальной работе. С большим трудом и неохотой производит элементарные арифметические действия. В ассоциативном эксперименте дает множество персевераций, застреваний и многословных ответов, при сниженном темпе ассоциаций. Большинство ассоциаций синкретического типа. Склонен к чрезмерной детализации и обстоятельности. Внимание весьма устойчиво, концентрированного типа. Память резко ослаблена.

27 марта — 3 апреля. Десятая психотическая вспышка, самая бледная из всех ранее бывших.

4 — 10 апреля. В ночь на 4 апреля — 1 эпилептический припадок, после которого опять наступает ремиссия. Во время ремиссии (8 апреля) — 2 эпилептических припадка, не изменивших общего status'a. В беседе о своей болезни сказал: „Это как приступ. Мне так было плохо, что меня все отравляло. В животе плохо делается. Ну, что же я мог сделать!.. Ну, болен был... теперь хорошо...“ Галлюцинации отрицает. Сохранил в памяти все переживания и почти все эпизоды периода болезни. 10 апреля больной из клиники выписан. Дальнейшая судьба его пока нам неизвестна.

Если коротко резюмировать приведенный случай, то мы должны отметить следующие основные его особенности. Перед нами — бесспорный „генуинный“

эпилептик, с гомогенной наследственностью, с десятилетней давностью процесса, с классическими припадками типа grand mal, с нарастающей эпилептической деменцией и рядом характерологических особенностей эпилептической природы. На одиннадцатом году существования болезненного процесса однообразная линия его развития внезапно обрывается: обычные судорожные припадки исчезают на три недели совершенно, а затем, хотя и появляются вновь, но наступают несравненно реже, чем прежде (за 240 дней пребывания больного в клинике у него было всего 37 припадков, тогда как раньше такое количество припадков приходилось на 3-4 дня). Одновременно с этим, у больного возникают своеобразные психотические вспышки, носящие характер острых пароксизмов, внезапно появляющихся и также внезапно исчезающих. Эти психотические пароксизмы проявляются в картине острого бреда с однообразными идеями преследования, причем все бредообразование протекает на фоне грубо ненарушенного сознания (отрицать тонкие изменения нельзя) и не сопровождается галлюцинаторными переживаниями. Таким образом, если позволительно вообще говорить о „первичности" бреда [в понимании Ясперса (Jaspers), Груле, т. е. его независимости от изменений сознания, восприятия и каких-либо ситуационных переживаний], то мы в данном случае должны признать наличие психологически невыводимого, „первичного", „физиогенного" бредообразования. И, наконец, последней особенностью, заслуживающей быть отмеченной, является тесная связь между динамикой психотических вспышек и судорожными припадками. Последние, как это нами бесспорно установлено, обладают способностью целиком или частично купировать психотический status.

Интерес данного случая и заключается в том, что он в исключительно яркой и убедительной форме демонстрирует возможность „первичного" „физиогенного" бредообразования при эпилепсии, бредообразования, самым интимным образом связанного с процессуальными основами эпилепсии.

В связи с этим случаем у нас возникает закономерный вопрос — действительно ли уж так редки случаи продуцирования эпилептиками „первичного" бреда. Случаев, аналогичных по яркости вышеописанному, нам в литературе найти не удалось. Но, уже наблюдая данный случай, мы ознакомились с одной из последних работ Груле („Über den Wahn bei Epilepsie"), в которой он сообщает о данных изучения им 92 взрослых эпилептиков, у которых был установлен старый процесс. У 8 человек из этой группы ему удалось констатировать наличие бредообразования. Бредообразование это было неярким, нестойким, колеблющимся, временами обостряющимся в связи с Verstimmung'ами. „О расстройстве сознания,— пишет Груле,— речь может итти при этом во всяком случае лишь в смысле альтернирующего сознания, но никак не в смысле помраченного сознания. Часто это только совершенно измененное основное душевное настроение, но не в смысле так часто описывавшейся эндогенной раздражительности, а в смысле трудно определимого беспомощного беспокойства". Груле рассматривает этот бред как процессуальный и „первичный", полагая, что в его основе лежат какие-то интоксикационные моменты.

В свете описанного нами случая и случаев, приводимых Груле, мы стали внимательнее присматриваться к ряду эпилептиков-детей и подростков, поступающих в нашу клинику. При этом уже на первых же порах у трех из них нам удалось обнаружить бесспорные зачатки бредообразования в периоды дисфорий.

2.— Валентина Ч—а, 11 лет. Поступила в клинику 15 июля 1937 г. по поводу кратковременных приступов, сопровождавшихся потерей сознания и легкими тоническими судорогами. Начало болезни — 2 месяца тому назад. Вначале приступы были только ночные, затем стали появляться и днем. Частота приступов — 3—5 в неделю. По ночам бессонница и ощущение безотчетного страха.

Беременность и роды у матери — норма. На первом году жизни несколько раз были судорожные состояния. В дальнейшем развивалась нормально.

В наследственности — ничего патологического. Эпилепсия отрицается.

В соматическом и неврологическом status'е больной ничего особенного не отмечается.

Со времени поступления в клинику (до начала лечения) количество припадков стало нарастать. Большинство припадков — типа petit mal. Некоторые из них — с тонической судорогой. Припадки сопровождаются утратой сознания и последующей амнезией. Временами бывают головные боли.

Интеллектуально больная развита нормально, хотя к умственному труду мало склонна. Плохая память. Эгоцентрична. Несколько назойлива. Временами раздражительна.

Был проведен курс внутривенных вливаний гипертонического раствора NaCl. Постепенно припадки прекратились совершенно. Однако с этого времени стали периодически возникать состояния тяжелых эндогенных дисфорий, длительностью от нескольких часов до 1-2 суток. Частота их — 2-3 раза в неделю. Характер этих дисфорий двоякий. В одних случаях они выражаются в резком эндогенном подъеме настроения, с явлениями эйфорического возбуждения, ребячливой дурашливости в поведении; больная при этом много говорит, чрезмерно развязна, смеется, паясничает. В других случаях, наоборот, дисфория проявляется в беспричинном упадке настроения с явлениями депрессии и тревожного беспокойства; больная при этом вся напряжена и охвачена безотчетным страхом. На высоте дисфории она вся дрожит, словно в ознобе (при нормальной температуре). И всякий раз при появлении дисфории второго типа больная начинает высказывать бредовые идеи о смерти своего отца. Не имея на то никаких оснований, заявляет, что „папы уже нет в живых“, что „если бы он был жив, то он был бы здесь“; что „папа умер, а от меня скрывают“; что „сама мама ко мне приходила и говорила, что папа уже в могилке лежит“, и т. д. Никакой коррекции эти высказывания не поддавались. Когда девочке было показано письмо, полученное от отца несколько дней назад, то и это ее ни в чем не убедило. „Это почерк не папы,—наверно кто-то другой писал“. Иногда во время дисфории разговаривает шепотом, считая, что если она будет говорить громко, то ее „побьют“, „звери искусают“, и пр. „А где звери?“ „Под кроватью“. „Ты их видишь там?“ „Нет, не вижу, только думаю, что они там“. Просит лечащего врача не отходить от нее, так как ей страшно. Лицо гиперемировано. Глаза широко раскрыты и блестят. Заслуживает внимания то обстоятельство, что характер бредовых высказываний во время дисфорий почти всегда один и тот же. Галлюцинации целиком не исключаются, но заметной роли не играют. Сознание во время этих состояний грубо не нарушено. Во всяком случае больная сохраняет полную ориентировку в окружающем, правильно воспринимает все происходящее, адекватно отвечает на вопросы и по выходе из этого состояния сохраняет о нем отчетливое воспоминание.

К концу трехмесячного пребывания больной в клинике у нее снова появились малые припадки. С этого времени дисфории сделались более легкими, а бредовые высказывания почти совсем прекратились.

3.—Евгений И—о, подросток 17 лет. Поступил в клинику 25 сентября 1937 г. с жалобами на судорожные припадки. Начало болезни относится к средине 1933 года. В это время у больного появились своеобразные кратковременные состояния, продолжавшиеся по 15—20 минут, когда ему становилось страшно и тошнило. Сознания при этом он не утрачивал. Такие приступы бывали по нескольку раз в день. Через полгода эти состояния постепенно превратились в продромальные состояния судорожных припадков. Больному становилось скверно (больной говорит: „меня бросало в испуг“),— так продолжалось несколько минут, а затем он терял сознание и начинался судорожный припадок. Эти припадки обычно возникали сериями (5-6 дней без припадков, а затем на протяжении 3-4 дней — по нескольку припадков на день). Припадки чаще днем, с 1935 года они стали несколько реже, но зато тяжелее и продолжительнее. В настоящее время припадки также обычно наступают в виде серий. Светлые промежутки бывают продолжительностью от 10 до 15 дней, а затем на протяжении нескольких дней припадки наступают ежедневно по 3-4 раза.

За 4 с лишним года своей болезни больной несколько деградировал и сильно изменился в характере. Из спокойного, веселого, готового всем поделиться, он сделался раздражительным, угрюмым, эгоцентричным. Резко ослабела память. Потерял способность к интеллектуальной работе. Окончив в 1935 году семилетку, он стал работать курьером. И с этой работой справляется с трудом. „Ничего не помню... все путаю... хожу как дурной...“

До 13 лет развивался нормально. Из перенесенных заболеваний отмечается „младенческая“ и корь (в 9 лет).

Наследственность не отягощена, если не считать ранней смерти брата от судорог.

Физически развит хорошо. Телосложение астенико-атлетическое. Тоны сердца несколько глуховатые. В моче едва заметные следы белка, белые и красные кровяные тельца.

Со стороны нервной системы органических симптомов нет. Отмечаются лишь единичные миоклонические подергивания.

Сам больной предъявляет массу соматических жалоб: „голова немеет“, „позвонки перескакивают“, „суставы хрустят“, „поясница болит“, грудная клетка опухает“, „сердце колет“, „мышцы дергает“ и т. д.

Больной крайне назойлив. Целыми днями он говорит о своих болезненных ощущениях. Мучительно переживает сильные затруднения в интеллектуальных операциях, возникающие вследствие бесконечных застреваний и амнестических выпадений.

В периоды, когда припадков у больного нет, у него наблюдаются тяжелые эндогенные дисфории, основным компонентом которых является аффект страха. Продолжительность каждой

дисфорической вспышки — 1-2 дня. В это время больной находится в состоянии крайнего напряжения и ожидания чего-то катастрофического. Ему кажется, что вот-вот должен наступить припадок, в возникновении которого играет роль все окружающее. Он оглядывается с тревогой по сторонам, боясь, что на него может накинуться любой предмет. Он опасается даже того, чтобы случайно пролетающая муха не залетела к нему в нос и этим не вызвала припадка. Во время этих дисфорий больной считает себя никчемным, никому ненужным. Появляются суицидальные мысли. „Уже не раз думал — не броситься ли мне под поезд или трамвай". „Иногда думаю: что я за дурак — неужели я не могу отогнать от себя этот испуг! Хочу побороть его, но ничего не выходит".

Больной находился у нас в клинике $2^1/_2$ месяца. За это время у него отмечен целый ряд дисфорических сдвигов. Больной обнаруживал при них явные зачатки бредообразования. По его мнению, весь персонал клиники, кроме врачей, его преследует. Взгляд, брошенный на него случайно проходящим лекпомом, полон особого значения („смотрит как зверь"). В самом безобидном ответе на какую-либо из его бесчисленных просьб — он слышит ноты угрозы и враждебного подвоха. Не имея к тому ни малейших оснований, он считает, что его истязают санитары. Со слезами на глазах он сообщает, описывая мельчайшие подробности, как они его бьют, тащат за ноги, „пыряют" в грудь и живот. „Все тело мое от этого в синяках, смотрите!.." Просьбу раздеться догола он выполняет и при этом обнаруживается, что на всем теле нет ни единого признака физического насилия, все же он продолжает с глубокой убежденностью утверждать, что его здесь „мучают" и „избивают до полусмерти". Никакой коррекции эти высказывания не поддавались. Когда дисфория проходила, бред прекращался, хотя в порядке отдаленной реминисценции больной от него целиком и не отказывался. Сознание во время этих дисфорий оставалось сохранным. Больной полностью ориентировался в окружающем. Последующей амнезии не наблюдалось. И если о каком-либо изменении сознания здесь и можно было бы говорить, то, пожалуй, только о незначительном сужении его под влиянием напряженного аффекта страха. Что касается галлюцинаций, то они имели место только перед наступлением судорожного припадка. Во время же дисфорических состояний восприятия были правильные.

4.— Катя П — а, 13 лет. Находилась в нас у клинике с 1 февраля по 23 июня 1936 г. Страдает судорожными припадками на протяжении 7 лет. Раньше припадки бывали редко (несколько раз в год). За последние 2 года они участились до 10 — 15 в месяц. Припадки по преимуществу днем. Выражаются они в потере сознания и тонико-клонических судорогах. Последующий длительный сон.

Из-за припадков и трудностей в учебной работе была вынуждена 2 года тому назад оставить школу. Очень тяжела в общежитии. Сварлива, раздражительна, назойлива, гиперсексуальна. Крайне ленива и эгоцентрична.

До 6 лет развивалась нормально. Из перенесенных инфекций отмечается только тиф (неизвестно какой) — в дошкольном возрасте. В наследственности алкоголизм отца.

Девочка астенического телосложения, удовлетворительного питания. Имеются остатки рахита. Со стороны сердца — систолический шум на верхушке и акцент на втором тоне art. pulmon. Menses отсутствуют. Со стороны нервной системы органических изменений нет.

Припадки в клинике наблюдались неоднократно. За $4^1/_2$ месяца их было около 60. Припадки типично эпилептические. Судороги несколько асимметричны ($s > d$). После припадка — дезориентированность с рядом автоматических действий.

Общий склад психики — эпилептический: больная крайне тугоподвижна, вязка, персеверативна; в мышлении — застревания; явления „амнестической афазии"; злобна и вместе с тем льстиво-угодлива; лечащего врача называет „папочкой"; очень аккуратна и бережлива; всячески избегает интеллектуальной работы, в которой чувствует свою несостоятельность. Общий фон настроения — несколько эйфоричный, с переоценкой своего положения.

В настроении больной наблюдаются эндогенные колебания в сторону депрессии с явлениями тревожного беспокойства и повышенной раздражительности. В эти периоды, длящиеся от нескольких часов до целого дня, больная обнаруживает повышенную аффективную напряженность. Лицо гиперемировано. Глаза блестят более обычного. Налет эйфоричности сменяется ворчливым недовольством. От переоценки своего состояния больная переходит к его недооценке, считая себя „погибшей" и высказывая мысли о самоубийстве. Она считает теперь, что все ее третируют, что окружающие решили „сжить ее со свету", что „все к ней плохо относятся", хотя она „никому ничего плохого не сделала", что „лучше умереть, чем так мучиться". Кому-то неопределенно угрожает. Второй темой ее бредовых высказываний является мысль о том, что она беременна. Больная всех уверяет, что у нее большой живот и что с каждым днем он все больше и больше растет. Все доводы и возражения окружающих по этому поводу она решительно отвергает. Свою „беременность" она объясняет изнасилованием, которому она якобы подверглась со стороны своего зятя (последнего, кстати, по словам родителей, она не видела около трех лет). Впрочем, иногда она обвиняет в этом и своего двоюродного брата, а также некоторых односельчан. Родные версию об изнасиловании категорически отвергли.

Описанные дисфории наступают у больной обычно один раз в 3-4 дня. Характер бредовых высказываний при этом всегда один и тот же. По выходе из этих состояний отчетливо помнит о своих бредовых переживаниях и смущенно улыбается, когда о них заходит речь.

Грубо выраженных расстройств сознания во время дисфорических состояний нет. Галлюцинации исключаются.

Мы полагаем, что в приведенных трех случаях бред выглядит более психологически в смысле его выводимости, чем в нашем первом случае. Здесь можно было бы скорее говорить о „бредовом настроении“ [Ясперс, Кунц (Kunz)] или „бредовых чувствах“ [Кронфельд (Kronfeld), Блондель (Blondel)], чем о настоящем, оформленном бреде.

Но нам думается, в согласии с Ясперсом и Груле, что разница здесь не принципиальная. Во всех четырех случаях действуют, повидимому, одни и те же патофизиологические механизмы, но в разных фазах становления, с разной степенью интенсивности и разной длительностью. И не отрицая роли аффекта в дисфорическом бредообразовании, мы все же полагаем, что участие этого аффекта не должно здесь мыслиться вне связи с процессом.

Вся динамика нашего первого случая свидетельствует о том, что психотические вспышки служили в известном смысле эквивалентами судорожных припадков, точнее говоря, своеобразным проявлением эпилептической пароксизмальности. Только с этой точки зрения понятно почему судорожные припадки купировали бредовой status и при том с закономерностью, не допускающей исключений.

У нас есть много оснований полагать, что и настоящие эпилептические дисфории [„Verstimmungen“ Ашаффенбурга (Aschaffenburg)] также, повидимому, являются своеобразными психическими эквивалентами и, во всяком случае, находятся в непосредственной связи с динамикой эпилептического процесса. Об этом отчасти свидетельствует и тот подмеченный нами факт, что подлинно эндогенные дисфории встречаются чаще всего у эпилептиков со сравнительно редкими припадками. Очевидно здесь действуют законы частичного замещения.

Изложенные факты приводят нас к предположению о том, что в эпилептических дисфориях, богатых, как известно, разнообразными и подчас весьма тягостными ценостопатиями, следует искать во многих случаях источники бредообразующих процессов. Формирование бреда в этом случае следует рассматривать не как побочный психологический продукт измененных аффектов (хотя и это в известной мере может иметь место), а как прямое выражение глубоких патофизиологических сдвигов.

Обращаясь к психопатологическому status'у нашего первого больного в периоды продуцирования им бреда, мы не оценили бы его иначе, как состояние глубокой дисфории с тяжелыми соматическими сенсациями.

Вспоминая же те моменты, когда у этого больного совершался внезапный переход от ремиссии к новой психотической вспышке, приходится думать о том, что в основе последней лежит не что иное, как приступ острого эндотоксикоза.

Обобщая изложенное, мы решились бы сказать, что эпилептические дисфории и эпилептическое бредообразование лежат на одной линии развития.

Таким образом, мы устанавливаем тот факт, что эпилептический процесс, как таковой, может обусловливать формирование настоящего бреда и что этот бред встречается, повидимому, значительно чаще, чем об этом принято думать.

Груле, на основе своих наблюдений, высказывает даже предположение о возможности развития при эпилепсии протрагированных форм бреда, как хронического психоза, не привлекая для его объяснения механизмов психогенеза. Это отвечает общим тенденциям современной психиатрической мысли все больше и больше отказываться от признания реактивных или характерологических вариантов бреда [Ланге, Керер (Kehrer), Майер-Гросс (Mayer-Gross), Колле (Kolle)].

Этим, с одной стороны, ставится вопрос о сужении рамок шизофрении за счет пересмотра случаев ее „комбиноза“ с эпилепсией, а, с другой — подвергается сомнению частота случаев так называемых ситуационных форм

бреда у эпилептиков и случаев „параноического развития" их, где до настоящего времени широко допускается возможность психогенного (реактивного) бредообразования на основе психологической „бредофильности" эпилептика [Эвальд, Штраусс (Strauss) и мн. др.].

Еще один вопрос, требующий освещения,— это вопрос о характере самого бреда у эпилептиков и его диференциально-диагностических отличиях. Груле по этому поводу говорит, что какими-либо опознавательными признаками бред эпилептиков не обладает. „От шизофренических бредовых картин это эпилептическое бредообразование не отличается". Действительно, специфическим бред эпилептика назвать нельзя. Однако все же имеются некоторые черты, придающие ему известное своеобразие.

Черты эти следующие: 1) Исключительное однообразие, штандартность, персеверативность бредовых высказываний; это создает впечатление, будто больной застрял в трясине ложных суждений и топчется на одном и том же месте, словно сжатый со всех сторон. 2) Крайняя конкретность, чрезмерная предметная отнесенность и грубая массивность бредовых переживаний, всегда остающихся элементарными и никогда не возвышающихся до уровня сколько-нибудь систематизированных обобщений. 3) Явная аффиниость бредовой продукции и структуры личности больного; бредовые переживания, лишенные расщеплений, в общем соответствуют основным тенденциям личности, ее афективным установкам, ее мироощущению. 4) Сильная пропитанность бредовых переживаний напряженным аффектом страха, тревоги, боязни за свою судьбу (как известно, еще Замт подчеркивал диагностическое значение аффекта страха при эпилептических психозах). 5) Пароксизмальное течение бредового status'а с крутыми подъемами и падениями, что, повидимому, является одной из характернейших особенностей процессуального эпилептического бреда (несколько затемняющие картину интерпароксизмальные остатки бредовых переживаний имеют иную природу и должны рассматриваться особо).

Само собою разумеется, что перечисленные черты не представляют собою ничего специфического для бредовой функции, как таковой, и за исключением последней из них служат лишь общим отражением всего своеобразия психического склада эпилептика. В этом отношении нам кажется чрезмерно категоричным утверждение Груле о том, что между „первичной бредовой функцией" и всей остальной психикой никаких связей нет. Как раз бредообразование при эпилепсии эту связь именно и подчеркивает. Да иначе это и быть не может, ибо, строго говоря, любой бред есть функция опосредствованная и, будучи таковой, он всегда в той или иной мере отражает психологическую структуру личности и в бо́льшей или меньшей степени ею определяется. Если же мы все-таки говорим о „первичном" бреде, то в весьма условном смысле, желая этим подчеркнуть его максимальную зависимость от процессуально-физиогенных факторов.

В заключение мы должны отметить особый интерес изучения вопроса о бредообразовании при эпилепсии на детском и подростковом материале. Сравнительная свежесть эпилептического процесса допускает возможность изучения инициальных картин бредообразования, а это, хотя и представляет немало дополнительных трудностей, весьма важно с точки зрения анализа механизмов бреда.

ВЫВОДЫ

1. Структура бреда эпилептиков не менее сложна и многообразна, чем всякого иного бреда, определяясь в своем формировании рядом различных звеньев, начиная с эндотоксических влияний и фактора локальности процесса и кончая своеобразием эпилептических аффектов и застойно-персеверирующего мышления, включая сюда и ситуационные переживания.

2. Однако, руководствуясь нашим материалом, мы все же считаем, что

ведущее значение в развитии бреда эпилептиков принадлежит процессуальной сущности болезни, с которой этот бред спаян в практически неотделимой форме, импонируя своей невыводимостью и „первичностью".

3. Господствующие в литературе взгляды о преобладании при эпилепсии психогенных вариантов бреда (параноидное развитие, ситуационный бред, аффектогенные формы бреда и др.), чему якобы благоприятствует структурное своеобразие эпилептической психики, нуждаются в серьезном пересмотре под углом зрения выявления процессуальных основ этого бреда. Не исключая целиком возможности психогенного бредообразования у эпилептиков, мы все же полагаем, что это имеет место значительно реже, чем об этом принято думать.

4. Бредообразование при эпилепсии во многих случаях тесно связано в своем патогенезе с эпилептическими дисфориями, которые мы склонны рассматривать как процессуальный рудимент эпилептического психоза. Эти дисфории, служа „материнской почвой" (точнее — инициальной стадией) для различных эпилептических психозов, находятся, видимо, на одной линии развития и с эпилептическим бредообразованием.

5. Рассматриваемый бред эпилептиков протекает на фоне грубо-ненарушенного сознания. И хотя, как показывают наши наблюдения, эпилептическим дисфориям не чужды тонкие изменения сознания (не столько в смысле ясности, сколько в отношении объема и распределения его), однако, какой-либо заметной роли в происхождении бреда эти изменения сознания („альтернирующее сознание" Груле) не играют.

6. Процессуальный бред эпилептиков обладает рядом особенностей, главнейшие из которых следующие: а) штандартность и персеверативность бредовых переживаний, б) конкретность и массивность их, в) относительное соответствие характера бредовых переживаний больного и структуры личности его, г) сильная пропитанность бреда напряженным аффектом страха и д) пароксизмальное течение бреда.

ЛИТЕРАТУРА

Бунеев А. Н. Паранойяльный синдром у эпилептоидов в связи с возрастными и артериосклеротическими изменениями. Журнал невропатологии и психиатрии № 3, 1930.

Гуревич, М. О. О диференциальном диагнозе эпилептического помешательства. Современная психиатрия, т. VI. 1912.

Иванова Т. И. Схизофрении и эпилепсии. Труды Смоленской псих. клиники. Вып. 2, 1934.

Корсунский С. М. Отграничение шизофрении от эпилепсии с шизофреноподобными симптомами. Доклад на II Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров. 1936.

Розенберг А. З. К вопросу о систематизированном бредообразовании при эпилепсии. Обозрение психиатрии, неврологии и рефлексологии им. Бехтерева № 1, 1930.

Фрумкин Я. П. Материалы к вопросу о клинической классификации эпилепсии. Параноидное эпилептическое слабоумие. Сб. Вопросы психиатрии. Труды Киевского психоневрологического института. Том VII, 1936.

Buchholz. Über die chronische Paranoia bei epilept. Individuen. Marburg, 1895.

Giese H. Über klinische Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophfrenie. Z. neurol. B. 26, 1914.

Gruhle H. Über den Wahn bei Epilepsie. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. B. 154, H. 3, 1936.

v. Holst. Zur Kenntnis paran. Symptomenkompl. bei Epilepsie. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. B. 49, 1919.

Krapf E. Epilepsie und Schizophrenie. Archiv für Psychiatrie. B. 83, H. 4.

Pohl R. Über das Zusammenvorkommen von Epilepsie und originären Paranoia. Prag. med. Wschr. B. 13, 1888.

Strauss H. Über chron. system. Wahnbildung bei Epilepsie. Archiv für Psychiatrie. B. 87, H, 5.

Vorkastner W. Epilepsie und Dementia praecox. Berlin, 1918.

Год издания XIV — № 2, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

О ВЛИЯНИИ БРОМА НА КАТАТОНИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ [1]

А. С. Позванский и В. В. Наумова

Харьков

Из V психиатрической клиники (директор проф. Е. А. Попов) Центрального психоневрологического института

В последние годы большой интерес вызывают взгляды И. П. Павлова на природу кататонического синдрома при шизофрении.

Павлов рассматривает кататонический синдром как выражение хронического гипнотического состояния. Это гипнотическое состояние является результатом врожденной или приобретенной слабости нервной клетки, для которой многие, даже обычной силы, раздражители непосильны и вызывают в ней торможение, как охранительный процесс. Исходя из этой теории, ряд авторов пытался как объяснить наблюдаемые ими различные клинические явления при кататонии, так и обосновать некоторые факты, полученные при исследовании кататоников. Так, Иванов-Смоленский объясняет мутизм наличием торможения, причем различная локализация его дает и различные виды мутизма (тотальный и парциальный, рецепторно-обусловленный, эффекторный и др.). И. С. Нарбутович обнаружил у шизофреников (среди которых были главным образом кататоники) отсутствие или резкое понижение простейших безусловных рефлексов (ориентировочного и оборонительного), что эти авторы объясняют торможением как в коре, так и в подкорке.

Исследуя реакцию кататоников на тихую и громкую речь, Н. В. Виноградов наблюдал у них по временам парадоксальную фазу, т. е. эффект слабых раздражителей был бо́льшим, чем сильных. Belincioni также получила положительный результат, обращаясь к мутичным больным с тихой речью в спокойной обстановке. Аронович нашел, что у кататоников во сне исчезает flexibilitas cerea. Н. В. Виноградов, В. П. Головина, Ф. Н. Майоров и И. О. Нарбутович также наблюдали у спящих кататоников исчезновение flexibilitas cerea и изменение тонуса. Видимо, наступающие во сне изменения тормозного состояния, а именно усиление и углубление его и влечет за собой изменения кататонических явлений. Такое же движение тормозного процесса из коры на подкорку, но вызванное введением алкоголя, наблюдали И. О. Нарбутович и В. П. Головина. В соответствии с тем, на какие участки мозга и как быстро распространялось торможение, авторы и наблюдали появление и исчезновение flexibilitas cerea, мутизма, изменение тонуса и т. п. Введение cannabis indicae вызывало по наблюдениям И. О. Нарбутовича растормаживание, что проявлялось в двигательном возбуждении.

Таким образом, торможение при кататонии не остается неизменным. Оно меняется под влиянием как внутренних причин, так и вмешательства исследователя.

Проф. Е. А. Попов наблюдал у кататоника тонические шейные рефлексы, которые, как известно, являются симптомом децеребрации. В данном случае „децеребрация" была вызвана тормозным состоянием нервных клеток коры и ряда нижележащих частей. При повышении возбудительного тонуса в коре (инъекциями кофеина, эмоциональным раздражителем) тонические шейные рефлексы у больного ослаблялись, чтобы появиться вновь по прекращении действия возбуждающего фактора.

Итак, все приведенные нами авторы говорят в своих работах о том, что при кататоническом синдроме у шизофреников в их центральной нервной системе, главным образом в коре, имеется преобладание тормозного процесса, интенсивность и экстенсивность которого различна в отдельных случаях.

Известно из опытов на животных, что разлитое торможение коры обладает способностью при известных условиях концентрироваться в некоторых

[1] Доложено на VII сессии Центрального психоневрологического института в мае 1936 г.

местах, освобождая таким образом занятые им раньше отделы. Одним из способов вызвать концентрацию торможения является применение „хорошего тормоза".

Майоров на своих собаках, у которых легко развивалось гипнотическое состояние, показал, что применение прочной диференцировки, концентрируя разлитое торможение, устраняет гипнотическое состояние. Другим средством, концентрирующим торможение, является бром. Он усиливает торможение в коре, как это показал еще Никифоровский на здоровых собаках. Позже в лабораториях И. П. Павлова было найдено, что у собак при срыве в сторону возбуждения, т. е. когда процессы возбуждения преобладают, а тормозные становятся недостаточными, бром, усиливая торможение, улучшает состояние животных или даже излечивает их. Но и при срыве в сторону торможения, когда развивалось гипнотическое состояние, бром так же оказывал положительное действие, что объясняют так: „бром, усиливая торможение, вместе с тем легкое иррадиированное торможение может концентрировать к нашим искусственным или специальным пунктам".

Исходя из предположения о связи кататонического состояния с разлитым торможением в коре и имея в броме средство, усиливающее торможение, мы пытались соответствующей дозой брома вызвать концентрацию торможения у кататоников. При этом мы имели в виду двоякую цель. Одним из наших заданий было провести попытку лечения шизофрении, усиливая защитное торможение посредством брома. Но до сих пор остается совершенно неизвестным — какие дозы могут производить у шизофреников тормозящее действие и когда начинается концентрация торможения. Большой опыт применения бромистых солей у человека в различных дозировках — от долей грамма до 30,0 pro die — требует пересмотра в свете новых концепций о действии брома. Таким образом, первой нашей задачей было „прощупать" границы тормозящих и растормаживающих доз брома для их терапевтического применения. Устранение или хотя бы ослабление кататонического ступора на некоторое время может иметь и непосредственное значение, облегчая возможность словесного контакта с больным, контакта столь нужного для диагностических целей и для целесообразного проведения лечения. Всего бромированию подверглось 18 больных с диагнозом кататонической формы шизофрении. Степень заторможенности наших больных была различна. Больные получали всегда бромистый натр в 10% растворе, обычно per os и в один прием; при сопротивлении бромистый натр вводился в клизме. Применялись нарастающие дозы от 2 грамм. Исследования производились в палате или в кабинете, но всегда с начала и до конца в одних и тех же условиях. Критерием растормаживания служили как общие изменения в поведении больного, так и реакция на специальные инструкции (поднять руку, открыть рот и т. п.) и предлагаемые больному вопросы.

Переходим к изложению наших данных:

1. — Больной Г—с Н., 24 лет. Заболел впервые в средине августа 1935 г. Поступил в кататоническом состоянии. Лежал неподвижно, не менял часами позу, не реагировал на укол, был мутичен. Временами выходил из этого состояния, ел и двигался самостоятельно; как-то сказал, что слышит голоса, что на него действуют гипнозом, что-то делают с его мыслями. Со средины сентября и до начала исследований все время неподвижно лежит или сидит. Глаза закрыты. Никакой реакции на окружающее. Инструкций не выполняет, при пассивных движениях сопротивления не оказывает; мутичен. Ест из рук. Если не проследить — неопрятен.

3 октября 1935 г. Получил per os 8,0 бромистого натра в 10% растворе. Через $1^1/_2$ часа выполнил ряд инструкций: открыл глаза, согнул и разогнул правую и левую руки. Те же инструкции по отношению к нижним конечностям не выполнил. Через $2^1/_2$ часа после получения брома, состояние, как и до получения его.

8 октября 1935 г. До исследования обычное состояние. Имеется flexibilitas cerea, но приданное положение сохраняется всего $^1/_2$ - 1 мин. Получил 10,0 бромистого натра. Состояние больного без перемен.

16 октября. В этот день впервые выполнял инструкции (поднял руки, протянул их, показал язык), сидит с закрытыми глазами, выполняет предложение подойти к врачу. Когда его назвали неправильно по имени, поправил. На вопросы не отвечал. Получил 8,0 бромистого натра per os в 10% растворе. Через 30 мин. стал неподвижен, изо рта течет слюна, мутичен, инструкций не выполняет.

22 октября. До получения брома обычное состояние. Получил 8,0 бромистого натра.

Через полчаса стал выполнять инструкции (поднял руку, показал язык). Через $1^1/_2$ часа после приема инструкций более не выполнял.

31 октября. Обычное состояние. Получил 6,0 бромистого натра без заметного эффекта.

10 ноября. Обычное состояние, т. е. мутичен, инструкций не выполняет, глаза закрыты. Муж от лица не отгоняет. Неподвижная поза. Неопрятен. Получил 9,0 бромистого натра per os. Через час стал отвечать на вопросы жестами.

— У вас болит голова?.	Отрицательно кивает головой.
— А живот?	То же.
— Тошнит?	То же.
— Кушать хотите?	То же.
— Лекарство пили?	Утвердительно кивает головой.
— Соленое?	То же.
— Вы знаете, где вы?	То же.
— А меня знаете?	Нет реакции.
— Знаете, что я врач?	Утвердительно кивает.
— Хотите читать?	Отрицательно кивает.
— На вечер хотите?	То же.
— Гулять хотите?	То же.
— А походить по палате хотите?	Утвердительно кивает.

Ходил с санитаром по палате. Выполнил инструкции: открыть глаза, показать язык, поднять правую и левую руку, встать, сесть. Через $1^1/_2$ часа после этого опять состояние, как до получения брома.

Итак, у данного больного мы наблюдали: выполнение инструкций и ответы на вопросы жестами при дозах в 8 и особенно 9 г; дозы в 6 и 10 г никакого видимого действия не оказали. Интересно отметить, что та же доза в 8 г, данная, когда больной был более расторможен, не привела к дальнейшему растормаживанию и больной через несколько минут вернулся в обычное для него состояние.

2.— Больной Н—ев И. И., 27 лет. Заболел в августе 1934 г. и тогда же поступил в клинику. Вначале жаловался на „пустоту" в голове, высказывал бредовые идеи преследования и воздействия гипнозом; импульсивен. С сентября стал вялым, отвечал только после паузы, большей частью лежал в постели; вскоре стал мутичен, стереотипные позы. Иногда отказ от пищи. В таком состоянии был без перемен около года до начала исследований.

Больной получал бромистый натрий в различных дозах четыре раза, с промежутками не менее 7 дней при одинаковой исходной клинической картине. Бромистый натрий в количестве 10,0 и 11,0 вызывал через 30 мин. после введения изменения, выражавшиеся в выполнении инструкций (сгибал руку, вставал, ходил, поворачивался). На следующий день больной опять возвращался в прежнее состояние. Дозы брома в 8 и 12 г перемен не вызывали.

3.— Больной Б—к М. М., 22 лет. Заболел летом 1935 г. Стал проявлять странности в поведении, отказывался от вареной пищи, проявлял агрессивность, был молчалив. В клинику поступил в сентябре; почти с первых дней больной мутичен, не выполняет инструкций, иногда оказывает сопротивление при пассивных движениях. Лежит большей частью в постели или стоит на одном месте.

4 октября 1935 г. получил 8,0 бромистого натра. Никаких перемен в состоянии больного не отмечалось.

14 октября, т. е. через 10 дней. Состояние больного то же. Получил 10,0 бромистого натра per os, через 1 ч. 20 мин. стоит в коридоре в обычной позе, инструкций не выполняет, мутичен, но кивком головы отвечает на вопросы:

— Вы завтракали?	Отрицательно кивает.
— Хотите есть?	То же.
— Вам не нравится соленое? (на завтрак были поданы сельди).	Утвердительно кивает.
— Спрятать до вечера?	То же.
— Гулять хотите?	Утвердительно кивает.
— Халат у вас есть?	Отрицательно кивает.

Больному выдали халат; он набросил его на плечи, вышел в сад, но так как было холодно, сейчас же вернулся, снял халат, свернул его и отдал.

Инструкций не выполнял. Через 2 часа после приема лекарства, т. е. через 30 мин. после проведенного исследования больной опять лежит неподвижно, глаза закрыты, мутичен, никакой реакции на вопросы.

22 октября 1936 г. (через 8 дней). Мутичен, инструкций не выполняет. Оказывает сопротивление при попытке согнуть руки, поднять голову, открыть рот.

Получил 10,0 бромистого натра per os. Через 30 мин. спит, с трудом разбужен, резко вздрогнул, протирает глаза, отвечает на вопросы кивком головы.

— Вы уснули?	Утвердительно кивает.
— Хотите спать еще?	Отрицательно кивает.
— Хотите кушать?	То же.
— Хотите молока, яблок?	То же.
— Лекарство пили?	Утвердительно кивает.
— Соленое?	Пауза. Нерешительно кивает отрицательно.
— Голова болит?	Отрицательно кивает.

Опять спит. Через $1^1/_2$ часа разбужен санитаром, предложен завтрак, больной отказался от него. Через $2\,^1/_2$ часа спит. Разбужен. Отвечал жестами.

После обеда не спал, вышел в столовую, под музыку танцовал; когда в столовую входил лекпом — танец прекращал. Когда лекпом уходил, закрывал за ним дверь и продолжал танцовать. На следующее утро обычное состояние.

2 ноября 1935 г., через 10 дней. Получил 12,0 бромистого натра. Перемен в состоянии больного нет. Итак, больной Б—к М. М. получил четыре раза бром в различных дозах. Дозы бромистого натра в 10,0 и 11,0 вызвали следующие изменения: больной стал кивком головы отвечать на вопросы, чего раньше не наблюдалось, стал подвижнее и даже танцовал. При дозе в 10,0 это продолжалось около часа, при 11,0 — до следующего дня. Дозы в 8 и 12,0 перемен не вызвали.

4.— Больной Б—в В. М., 18 лет. Заболел за год до поступления в клинику. С момента поступления и до получения брома больной мутичен, сопротивляется при исследовании, не выполняет инструкций, плохо ест, сохраняет стереотипную позу.

С 19 по 23 августа ежедневно получал по 12,0 бромистого натра в клизме, в один, в два приема. Никаких перемен в состоянии больного не отмечалось.

3 сентября (через 10 дней). Получил 9,0 бромистого натра в клизме, в один прием. Через час несколько изменился: стал выполнять некоторые инструкции, хотя иногда движения были незаконченные.

С 10 сентября (т. е. через 7 дней) при том же состоянии получил 2 дня подряд по 2,5 бромистого натра. Перемен не отмечалось.

5.— Больной Ж—к И. Ф., 27 лет. Заболел в августе 1935 г. и тогда же поступил в клинику. Уже при приеме принимал вычурные позы и был негативистичен. С сентября у больного развивается кататоническое состояние. Стал мутичен, большей частью не выполняет инструкций, лежит все время в постели с закрытыми глазами или устремленным в одну точку взглядом. Сопротивления не оказывает, опрятен.

У этого больного бромистый натр в дозах 8,0 и 10,0 никаких перемен не вызвал. После же приема 12,0 в ближайшие полчаса больной отвечал на вопросы вначале словами, потом кивком головы. На следующий день, как и до брома, на вопросы не реагировал. Обращает на себя внимание, в отличие от остальных случаев, очень быстрое действие брома. Обычно эффект наступал через 1 - $1^1/_2$ часа, а у больного Ж—к через 10—15 минут. Возможно, что в данном случае было спонтанное растормаживание, но надо сказать, что до и после бромирования таких изменений мы не наблюдали.

6.— Больной К—о П. В., 32 лет. Первое заболевание в 1932 г. Лежал в психиатрической больнице 4 месяца и дома еще в течение 7 месяцев, был заторможен. Поправился, работал. Вторично заболел в марте 1935 г. и тогда же поступил в клинику. С первых дней больной мутичен, инструкций не выполняет, сопротивляется при осмотре. Иногда нестойкая flexibilitas cerea; несколько раз был накормлен через зонд. Один раз за все время протянул руку на приветствие врача. Через 2 месяца после поступления начал получать бром. 3,0 бромистого натра никаких перемен в состоянии больного не вызвали. Дважды после введения в клизме 10,0 бромистого натра с двухнедельным промежутком через полчаса после приема лекарства по инструкции приоткрывал рот, высовывал кончик языка, вставал. Эффект длился один раз 5 часов, другой раз полчаса.

7.— Т—в И. В., 23 лет. Заболел в январе 1935 г. и тогда же помещен в клинику. Ему казалось, что он превращается в женщину, что его голос изменился. Слуховые галлюцинации; вял. С первых же дней пребывания в клинике почти не отвечает на вопросы, лежит в постели, изо рта течет слюна. Инструкции выполняет. Неопрятен мочой и калом. В таком состоянии был до начала лечения бромом в мае. У этого больного бромистый натр в количестве 4,0 и 10,0, дважды примененный, эффекта не оказал. После приема 11,0 бромистого натра через $1^1/_2$ часа больной стал отвечать почти на все вопросы, тогда как до брома сообщил только свое имя. Доза брома в 12,0, данная через 2 дня после этого, эффекта не вызвала. Те же 12,0 бромистого натра, но данные больному через значительный промежуток времени, вызвали такой же эффект, как и 11,0 бромистого натра. Отсутствие эффекта от 12,0 брома, данных больному всего через 2 дня после 11,0, можно предположительно объяснить получившейся суммацией с оставшимся от предыдущей дозы брома.

8.— Больной Бр—к. С., 20 лет, заболел летом 1931 г.; странности в поведении, потом бредовые идеи отношения и отравления, негативизм. В 1932 году поступил в клинику, где у него вскоре развилось состояние кататонического ступора. Больной все время лежит в постели, мутичен, не выполняет инструкций, имеется flexibilitas cerea. Бром в дозах меньше 9,0 ника-

кого эффекта не оказал. 14,0 брома, данные в два приема в течение трех дней подряд так же изменений не вызвали. Далее, 14,0 брома давались в один прием пять раз в течение месяца. В двух случаях эффекта не было, а в трех—через 1 - 1½ часа после приема наступали изменения: ослаблялась или исчезала flexibilitas cerea, больной выполнял некоторые инструкции, появлялись спонтанные движения (отгонял мух, поднимал ноги, когда его укладывали).

9.— Больной Х—ч Я. А., 35 лет. Заболел в начале 1934 г. и в апреле поступил в клинику. Со дня поступления больной почти все время лежит в постели, не отвечает на вопросы или отвечает невнятно, одним-двумя словами. Стереотипно повторял одно и то же слово, был неопрятен. Один раз за все время ответил подробно на вопросы, тогда и были собраны анамнестические сведения. Персонал отмечал, что в послеобеденное время больной несколько раз некоторое время разговаривал с окружающими, а потом перестал отвечать на вопросы и „застывал".

С 19 июля по 3 августа получал в нарастающих дозах бромистый натр в количестве от десятых долей грамма до 9,0 в день. Перемен в состоянии больного не отмечалось. С 3 по 17 августа получал по 10,0 бромистого натра в день. С 10 августа больной заметно оживился, голос стал звучным, более модулированным. Отвечает на вопросы после небольшой паузы. Такое состояние продолжалось все время, пока принимал бром. Далее, в течение почти месяца, с 17 августа по 14 сентября ничего не получал. По прекращении дачи брома стал постепенно затормаживаться и к 25 августа почти не отвечал на вопросы, движения более замедленны. 14 сентября получил 14,0 бромистого натра. В этот день перемен не наблюдалось, а на следующий, т. е. 15 сентября, стал громко и ясно говорить, подробно отвечать на вопросы. Войдя по зову в кабинет, спросил: „Вы меня звали?" При входе другого больного спрашивает: „мне уйти?" Работал в мастерской. 16 сентября опять говорит шопотом, но еще работает, далее перестал работать, говорит невнятно, тихо.

26 сентября (т. е. через 12 дней) снова получил 14,0 бромистого натра и опять в этот день перемен не отмечалось, а на следующий (27 сентября) говорит громко, внятно, подробно отвечает на вопросы, работает. Со следующего дня (28 сентября) опять не работает, односложно отвечает, говорит шопотом, и в таком состоянии был до 4 октября, когда получил 10,0 бромистого натра. В день приема после брома спал, а на следующий, 5 октября, говорит громко, ясно, подробно, движения не замедленны.

7, 8 и 9 октября получает по 10,0 в день. В эти дни больной много спит, в бодрственном состоянии необычайно оживлен, активен; подробно отвечает на вопросы, рассказывает о своей работе, называет фамилии больных и инструктора. Спрашивает, что разрешается купить на деньги, которые он заработал в мастерской. 13 октября был еще оживлен, позднее опять отвечает односложно, говорит тихо, неразборчиво, работает с перерывами. В таком состоянии оставался до нового назначения брома. С 29 октября по 16 ноября снова получает бромистый натр по 10,0 в день, но в два приема. С 31 ноября, т. е. через день после первого приема брома, стал заметно живее, голос громче, объясняет, что ему стало „легче говорить". Не лежит в постели, работает, рассказывает, дает о себе сведения, жалуется, что никогда не мог переносить шума и сейчас его избегает. С 16 ноября по 25 ноября те же 10,0 бромистого натра получал в один прием. Стал иногда спать днем. По прекращении дачи брома с 25 ноября днем спать перестал, но не затормаживался более, как это было раньше по прекращении принятия брома. В течение следующего месяца в состоянии больного ухудшения не наступило и он был выписан самостоятельно.

Этот случай по нашему мнению заслуживает особого внимания, так как здесь больной получал одни и те же дозы брома по многу раз, и таким образом открывается большая возможность проверки получаемого эффекта. Кроме того у больного были промежутки, доходившие до месяца, когда он брома не получал и при этом оставался в обычном для него кататоническом состоянии; последнее обстоятельство делает невероятным предположение о спонтанном происхождении наблюдавшегося нами растормаживания. Как можно видеть из приведенного материала, в этом случае дозы брома до 9,0 заметного эффекта не давали. 14,0 брома, дважды примененные, вызывали заметные изменения, но только на следующий день. Видимо, эта доза слишком велика и действие наступает при какой-то меньшей, на следующий за приемом день, когда часть брома успевает уже выделиться из организма. 10,0 брома так же оказывает на больного заметное растормаживающее действие, причем эффект наступает через 1-2 дня после начала приемов брома и длится еще несколько дней по прекращении его.

Итак, в приведенных 9 случаях мы наблюдали у кататоников после приема брома следующие изменения: больные становились подвижнее, ослаблялись или исчезали flexibilitas cerea и негативизм, появлялись спонтанные движения; больные начинали выполнять инструкции; мутичные до того пациенты отвечали на вопросы кивком головы; у лиц, которые говорили неразборчиво, невнятно и односложно, отвечали не на все вопросы, после брома речь становилась яснее, громче, ответы полнее.

Отмеченные изменения кратко можно охарактеризовать как появление подвижности и адэкватного реагирования на речевые раздражения, что, очевидно, является клиническим выражением растормажения.

Физиологический механизм его представляется нам так: бром усилил разлитое торможение в мозгу кататоников и привел тем самым к концентрации его в отдельных очагах. Поэтому ранее заторможенные отделы теперь освобождаются от тормозного состояния — растормаживаются. Действие брома, примененного в соответствующей дозе, сказывается не сразу, а обычно не ранее, как через $^1/_2$-1 час и длится от одного до нескольких часов, что совпадает со сроками, полученными при экспериментах на животных. Действие наступает при определенных для каждого больного дозах. При увеличении их наблюдавшийся до тех пор эффект отсутствовал. Вероятно торможение становилось настолько сильным, что неспособно было более к концентрации. Кроме дозы играет роль и состояние больного. Мы видели (случай 1), что одна и та же доза брома у того же больного при разной клинической картине вызывала различный эффект. Дозами, вызывающими растормажение, являются дозы между 8 и 14 граммами. У ступорозных больных эффект наступает при несколько меньших дозах (от 8 до 11 и только у одного больного при 14 г), а у заторможенных, но выполняющих инструкции и коечто говорящих — при бо́льших дозах. Предполагая, что при ступоре торможение более сильное, можно думать, что для усиления торможения до степени концентрации его в этом случае нужно меньше дополнительных тормозящих влияний, чем у лиц, способных двигаться по инструкции и говорить.

У семи больных никаких перемен от действия брома не наблюдалось. По клинической картине заболевания они не отличались от вышеописанных больных, но в этих случаях „подбора“ дозы не производилось. Часть больных получала несколько раз подряд одну и ту же дозу и на этом наблюдения прекращались (больной Х—н, больной С—ль по 14,0 три раза, больной К—о два раза по 8,0 и больной Б—р шесть раз по 14,0). Другая часть больных хотя и получала разные дозы, но с большой разницей в величине доз (больные Хр—ч и Б—в 4, 12 и 14 г). Видимо, в этих случаях мы давали дозы выше и ниже эффективной для данного больного.

Кроме приведенных случаев, мы применяли еще бром в малых дозах по многу дней подряд. Мы исходили из трактовки Павловым торможения кататоников как защитного и хотели усилить эту защитную реакцию. В некоторых из этих случаев мы применяли еще и кофеин (coffein natr. benz.), который, как известно, является средством, повышающим возбудимость коры. Давая кофеин до и после длительного бромирования, мы старались уловить разницу в его действии. Так как по этому вопросу у нас материал незначителен и не однороден, то сделать какие-либо выводы из него мы не считаем возможным. Мы хотели бы только привести два случая.

17.—Больной Д—ц А. И., 20 лет, заболел в 1934 г. и вскоре поступил в клинику. Слышал голоса, казалось, что на него подозрительно смотрят. Вскоре стал малоподвижен, почти перестал отвечать на вопросы, иногда плакал, просил отпустить домой. С августа совершенно мутичен, лишь несколько раз произнес какие-то бессвязные слова; весь день неподвижно лежит в постели. Импульсивен; инструкций не выполняет, оказывает сопротивление при пассивных движениях, неопрятен. С 28 октября по 5 ноября (т. е. 9 дней) получал по 3,0 бромистого натра. Особых изменений не отмечалось. Спустя 10 дней стал получать по 14,0 бромистого натра в клизме в течение 10 дней. Перемен не отмечалось. На следующий день после прекращения дачи брома была сделана инъекция coffein. natr. benz. 0,5. В день инъекции перемен не наблюдалось, но на следующий день поведение больного значительно изменилось. Лежит на правом боку (необычное положение). Глаза полуоткрыты (обычно были закрыты). На инструкцию открыть глаза — открывает их шире, показать язык—приоткрывает рот при легком надавливании на подбородок и высовывает кончик языка. На инструкцию подняться, при легком притягивании за руку — садится; движения медленные. На стуле сидит прямо, тогда как раньше валился набок или вперед. Инструкция—положить руку на стол—первый раз на протяжении 40 секунд эффекта не дает; второй раз через 5 секунд быстро выполнил требуемое. Инструкцию — опустить руку — после двукратного повторения через 4 секунды выполнил. Инструкцию встать — выполнил сразу, движение замедленное.

Инструкцию итти — также выполнил. Прошел самостоятельно вдоль коридора. При ходьбе туловище согнуто, руки опущены вдоль тела и во время ходьбы остаются неподвижными. Делает стремительно 2 — 4 шага, сильно наклоняясь вперед или вбок, чуть не падая. Потом

останавливается, выпрямляется и снова быстро делает несколько шагов. Идет, отклоняясь то в одну, то в другую сторону. Дрожит всем телом (не от холода, кожа наощупь теплая).

Далее с перерывами в несколько дней сделаны 4 инъекции coffein. natr. benz. по 0,5 и 0,7 на прием. Никаких перемен не отмечалось. Тогда мы еще раз назначили больному бром. В течение 15 дней, с 21 декабря по 6 января 1935 г., он получал по 4,0. На 16 день брома не получил, а сделана инъекция coffein. natr. benz. 0,5. Перемен не было. Бром в тех же дозах продолжен еще на 11 дней, с 9 по 20 января, что в общей сложности равняется почти месяцу. Снова инъекция coffein. natr. benz. 0,6, после чего немного растормозился. Следующая инъекция перемен не вызвала.

Заметив, что кофеин после предварительного бромирования оказывает растормаживающее действие, мы решили проверить это на другом больном.

18.— Больной З—кий Г. К., 20 лет. Заболел в июле 1934 года и тогда же поступил в клинику. Дома высказывал бредовые идеи преследования. В клинике с первых дней большей частью лежит в постели, импульсивен, контакту почти недоступен, слуховые галлюцинации. С октября в кататоническом ступоре: мутизм, застывание в одной позе, кормится через нос, неопрятен. В таком состоянии до конца апреля. Больному сделаны две инъекции coffein. natr. benz. 0,5 и 0,8 с промежутком в один день. Никакого эффекта не отмечалось. После этого больной в течение 22 дней получал по 2,0 бромистого натра. С 16 дня бромирования стал иногда сам есть (до этого кормился через нос несколько месяцев). На 22 день брома не получил, а сделана инъекция coffein. natr. benz. 0,5. Через 30 минут больной стал выполнять инструкции, чего раньше никогда не было (сгибал и разгибал руки, открывал рот, высовывал язык). На следующий день опять вернулся к прежнему состоянию с отказом от пищи.

Нам кажется что эти факты можно объяснить следующим образом: кофеин является средством, усиливающим процессы возбуждения в коре, и введенный кататоникам, может вызвать ослабление или исчезновение кататонических симптомов. Примененный вначале у наших больных, кофеин эффекта не дал, видимо, потому, что оказался слишком сильным раздражителем для ослабленных клеток. После же длительного бромирования на первую инъекцию кофеина клетки в состоянии были развить процесс возбуждения, так как, вероятно, бром, усилив защитное торможение клеток, тем самым сделал их более выносливыми. Повторные инъекции кофеина эффекта уже не давали. Очевидно улучшение способности реагировать у клеток мозга было незначительно и повторных нагрузок они не выдержали. Подчеркиваем еще раз, что для окончательных выводов в этом направлении наш материал слишком недостаточен.

На основании приведенного, считаем возможным сделать следующие выводы:

1. Бром вызывает у кататоников временное изменение состояния, которое выражается в ослаблении или исчезновении flexibilitas cerea и негативизма, появлении подвижности и контакта.

2. Бромистый натрий вызывал концентрацию торможения в дозах от 8 до 14 г. Дозы индивидуальны для каждого больного и, видимо, зависят от его состояния.

3. Терапевтическое применение брома при кататонии не может строиться на заранее данных стандартных дозах, но требует установления тормозящих и растормаживающих дозировок индивидуально для каждого больного.

4. Исходя из гипотезы Павлова о тормозной природе кататонического состояния, можно предположить, что бром, усиливая торможение, доводил его до той силы, при которой оно концентрировалось.

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

РЕФЕРАТЫ

W. Enke. *Лекарственная терапия в психиатрии* Fortschritte d. Neurol. etc. 1937, H. 6, 5, 225—249

Исчерпывающий обзор лекарственной терапии психических заболеваний был сделан Вутом в 1935 г. в „Успехах неврологии и психиатрии и т. д.“. Обзор охватывал работы 1932—34 гг. включительно. Настоящий реферат продолжает обзор литературы 1935 и 1936 гг., включая в себе наиболее существенное:

Терапия шизофрении

Несмотря на то, что все еще нет настоящей каузальной и надежной терапии, в деле лечения достигнуты хорошие результаты. Особенного внимания по своим лечебным успехам заслуживает шоковая терапия инсулином, предложенная Закелем. В своей монографии, появившейся в 1935 г. (Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie) автор рекомендует применение гипогликемических шоков. На своем материале в клинике Петцля в Вене, Закель получил прекрасные результаты. Чисто эмпирически Закель считает, что наиболее целебными факторами являются именно шоковые явления. Состояния комы представляют опасность для жизни пациента. Поэтому техника лечения должна быть безупречной. Постепенно нарастающими, ежедневными дозами (от 20 единиц инсулина до 260) достигают комы и затемнения сознания. Достигнув коматозной дозы, применяют ее ежедневно, оставляя больного в состоянии шока возможно дольше, если нет прямой угрозы для жизни. Наиболее длительная кома определяется Закелем в $1^1/_2$ часа. Он различает „мокрый“ и „сухой“ шок. Первый наступает чаще и терапевтически более желателен. Вначале бывает сонливость, затем пот, оглушение и потеря сознания. Выступают патологические рефлексы, миоклонические судорожные подергивания, дрожание всего тела, брадикардия, до 34 ударов в минуту. При сухом шоке — наступает эпилептиформный припадок с резкими сосудистыми явлениями. Наступление припадка не зависит от величины дозы инсулина. Припадок начинается без предвестников. Надо тотчас давать больному сахар. Чаще припадок бывает единичным за все время лечения. По статистике Кюпперса припадок бывал лишь в 6% всех леченных инсулином. Лечение инсулином ведут до тех пор, пока больной в промежутках между шоками не обнаруживает более шизофренических явлений или пока убеждаются в бесполезности лечения. У некоторых больных эффект обнаруживается скоро, тогда им не следует давать большие дозы. У других кома вызывается 10—60 раз и более, пока не достигается лечебный эффект. Таким образом время лечения колеблется от 2 недель до 4 месяцев, в среднем — 2 месяца. Статистика Дусика и Закеля такова: всего 104 больных, из них 58 свежих и 46 старых заболеваний шизофренией. Среди свежих — 88% выздоровления, практическое здоровье, точнее — „полная ремиссия“ — в 70%. Среди старых — 19,6% полной ремиссии и 47,8% трудоспособных. Свежая паранойяльная шизофрения и кататонические формы давали наилучшие результаты. О длительности ремиссий рано еще судить. Повторение инсулинизации снова давали улучшение. Спонтанные ремиссии свежих шизофрений колеблются от 30 до 50%.

Венская статистика, охватывающая 200 случаев, близка по результатам к приводимой Закелем.

Другие авторы несколько иначе оценивают лечебный эффект инсулиновой терапии. Так, Пап из Дебречина, получил улучшение в 38,59% и в 61,41% без изменения. Эдерле из Тюбингена, получил ремиссию у трети леченных больных, у второй трети полную ремиссию, остальные вышли с ухудшением или без перемен. Кюпперс на 34 больных убедился в том, что половина пациентов получила „социальное“ выздоровление.

Гуттер из Амстердама и Лангфельд из Осло получили осложнения даже среди малого количества инсулинированных. У них получилось впечатление, что инсулином следует лечить больных с психопатоподобными, пограничными формами заболеваний с шизофренной симптоматикой. Процесс же не снимается лечением. Критически относится к инсулину и Вейгандт. Повидимому высокий процент выздоровления после инсулина отчасти можно объяснить тем, что начальные психозы могли быть не процессуально-шизофреническими, а симптоматическими. Между прочим Миньо лечил инсулином резкие формы сексуального возбуждения у нервнопсихических больных и достигал хороших результатов.

Механизм действия инсулина неясен. Закель выставляет такого рода „рабочую гипотезу": 1) насыщение возбуждения, блокада нервных клеток; 2) уничтожение шоковой встряской проторенных болезненных путей; 3) улучшение обмена и дезинтоксикация организма.

Кюпперс видит лечебный эффект инсулина в мозговых пертурбациях, сходных с вызываемыми длительным наркозом или кардиазолом.

Действительно, эпилептиформные припадки, вызываемые кардиазолом и камфорой, сходны с инсулиновыми. Медуна начал свои опыты почти одновременно с Закелем. Он исходил из следующих соображений: „Между эпилепсией и шизофренией существует биологический антагонизм. Если удастся вызывать у шизофеников эпилептические припадки, то они могут изменить химические, гуморальные, гематологические и прочие соотношения организма так, что среда для развития шизофренического процесса окажется неподходящей и он пойдет на убыль". Медуна применял вначале внутримышечные инъекции камфоры в дозах 4—10,0, вслед за этим через 1-2 дня наступал припадок. Так продолжал до ремиссии и вслед за нею еще добивался 2-3 припадков. Теперь Медуна применяет вместо камфоры кардиазол — 10—20% раствор, впрыскивая 0,5 внутривенно. Через 1-2 минуты наступает припадок, длящийся около 1 минуты, затем — сон на 5-10 минут. На 2000 инъекций Медуна не получил ни разу осложнений. Ремиссии наступали через 2-3 приступа, через 25—30 приступов. Медуна получил у половины из 110 пациентов ремиссии. В 20% улучшения не было. Медуна считает эти формы „эндогенными наследственными шизофрениями". Остальные 80% причисляются к симптоматическим шизофрениям. Наилучший результат лечения по Медуна достигается у ступорозных; параноидные и кататонические, в широком смысле, формы более подходят для лечения инсулином, как это утверждает Ангиал. Вальман, работая методом Медуна, подтверждает выводы автора метода.

Пирогенная терапия шизофрении привлекала также внимание в течение этих двух лет. Прививки малярии не дали осязательного эффекта (Бертолюччи, Массацца, Альберт, Низенбаум и др.). Туберкулин оказался бесполезным (Рубинович), пирифер также (Жуффре, Нугель, Паскуалини, Пизани). Серная терапия представляется одним более эффективной (Албанезе, Леман, Парди и др.), другие относятся к сере отрицательно (Бручжи, Джианелли и др.). Опыты с введением витаминов имели мало успеха (Аскиери, Ноткин, Малоберти). Гормональная терапия оказалась более полезной. Ток, Бек и Шмиц проводили „парадоксальную" терапию гормонами. Они делали шизофреникам-мужчинам еженедельно по 3—5 инъекций прогинонина (10 000 единиц бензоатов) и получали ремиссии через 3-4 недели. Добавочная гормональная терапия в виде материалов для построения гормонов в организме (стерины, фосфориды, витамин „A", „C", дрожжи) оказалась еще более полезной. Gökay рекомендует для женщин гравидан. Имеются указания на лечение плацентарной кровью (4—15 инъекций по 4—10,0 в течение 1-2 месяцев). Лечебный эффект плацентарной крови объясняют богатством гормонов в этой крови. Приводятся данные о получении улучшений в 80% при незапущенных случаях шизофрении. Интересно, что больные прибавляют в весе до 16 кг в месяц. Лечение просто и неопасно.

Наумов лечил Тушновскими лизатами 8 шизофреничек, в 4 случаях он наблюдал улучшение. Рихтер применял гравидан и лизаты с некоторым успехом. Кабитто вводил субарахноидально феносульфофталеин (по Боски) 35 шизофреникам, в 12 случаях он наблюдал улучшение. Де-Меннато давал больным ежедневно по 200—250,0 сырой печени, исходя из корреляций печени и мозга и из защитной функции печени к интоксикациям. Пеннокки впрыскивал печеночный экстракт внутримышечно. В некоторых случаях отмечено улучшение. Гомеопаты применяли, будто бы с успехом, мускус, страмоний, ликоподий, золото. Шиути, Марко и Цара вводили больным в вену взвесь животного угля в воде или в изотоническом растворе лактозы и тоже имели успех. Лечение длительным наркозом, начатое Клези, применялось Фавром, Канатора и др., причем имелись ремиссии почти в половине случаев. Зальм лечил трионалом и паральдегидом (4—6 г в день первого и около 30,0 второго), Серейский и Фельдман применяли у 28 хронических и „безнадежных" случаях смесь Клоэтта с успехом. Из всех больных 2 умерли, 22 были выписаны, в 4 случаях — без перемен. Монье работал также со смесью Клоэтта и получил хорошие результаты. Штром-Ольсен и Энке применяли сомнифен, диал, веронал. У Энке было 151 больных, из них 81 больных шизофренией. Выздоровление наблюдалось в 12,34%, улучшение в 39,5%, в 45,69% — без успеха. Двое больных умерло от пневмонии.

Что касается симптоматических расстройств при шизофрении, то возбужденным больным Балабан применял с успехом внутримышечные впрыскивания 25% сернокислой магнезии по 15,—20,0 ежедневно. Они оказались полезны и при отказе от еды. Малоберти не получил никакого эффекта от внутривенных вливаний кальция. Аскнети придерживается того же мнения. Аутогемотерапия тоже оказалась безуспешной. Пихлер рекомендует при возбуждении, особенно кататоническом, впрыскивать 0,1-0,2 г бульбокапнина и 0,5-1 мг скополамина. Гусса применял и остался доволен действием перноктона.

Беннет убежден, что при многих психозах имеют место очаговые соматические непорядки и инфекции. Он применял 38 тонзиллектомий, 4 операции на прямой кишке, 115 гинекологических операций. Во многих случаях было улучшение психического состояния. Монис предлагает проделывать операции на мозгу, впрыскивать алкоголь, манипулировать особым ножом, рассекая „ассоциативные пути". По его данным, бывают улучшения у параноидных шизофреников.

Лечение маниакально-депрессивного психоза

Исходя из соображений о гормональном происхождении маниакально-депрессивного психоза Клод и Кюэль ищут в начальных стадиях мании положительной реакции Ашгейма-Цондека

и назначают соответственную терапию против гиперфункции передней доли гипофиза. Пеннкинн на 20 случаях депрессии обнаружил эндокринные нарушения и проводил соответственную терапию. Чаще всего оказались нарушенными функции половых и гипофизарных систем. Тимофеев с успехом применял лизаты передней доли гипофиза: из 51 чел. у 39 отмечалось улучшение. Трипи и Бонасера применяли с хорошим результатом аутоуротерапию у женщин с менопаузой и депрессиями, а также с невротическими угнетениями. Клюбер применял прогинон и пролютан. Едловский давал больным препараты половых желез низших позвоночных животных. Риццати и Морено удаляли щитовидную железу частично и целиком у маниакальных больных. Последствия оказались „ободряющими" тем более, что они находили сходство в картине крови базедовоидных и маниакальных больных.

Гюнерфельд применял гематопорфирин (фотодин) на 327 меланхоликах. По его словам, лишь у 67 не достигалось никакого улучшения. Паулиан, Фортунеску, Пильч, Штреккер подтверждают благоприятный эффект гематопорфирина. Бианкини, Томассон, Браун относятся к эффективности этой терапии отрицательно. Арноне и Каталоно применяли бульбокапнин (0,1) при маниакальном состоянии и получали временное облегчение. При этом вызывались иногда вегетативно-гипоталамические признаки (саливация, зевота, насильственный плач). В одном случае симптоматической мании эффект был очень хороший, что может быть объяснено с известной точки зрения Ферстера на генез маниакального состояния. Кремер горячо рекомендует для депрессивных пожилых больных аллизатин. Пильч назначает микродозы иода, ежедневно по 4-5 капель 0,2% раствора иодистого натра. Томассон применял в случаях нетяжелой депрессии пилокарпиновый препарат хоборандум, исходя из предположения, что тоскливое состояние есть выражение гипопарасимпатикотонии. Так как тоскливый страх происходит, по Томассону, вследствие симпатической раздражимости, то здесь уместно употребление пилокарпина, эрготоксина, гинэргена. При маниакальном возбуждении — ацетилхолин, эфедрин. Дозы индивидуальны. Ацетилхолин от 0,1 до 0,2 6 раз в день, эфедрин 1,25—5 г 2—6 раз в день внутримышечно. Вермейлену и Геерну удавалось купировать депрессию динитрофенолом. Пирогенная терапия (Пизони, Бруджи, Пугель) была безуспешной.

Вальман получил в одном случае ремиссию после применения методики Медуна. Корра́нду лечил маниакально-депрессивных больных длительным наркозом. То же самое проделал Штрем-Ольсен. Оба—с успехом. Энке получил ряд улучшений после авертина.

Лечение эпилепсии

Попытки лечения эпилепсии сосудорасширяющими средствами, физикальными и медикаментозными, продолжаются. Так, Аскнери получил улучшение от ацетилхолина. Однако эквиваленты не уступали этому средству. Эффективность препарата сказывается не сразу, через 6—8 дней от начала лечения. Дозы: 0,1—0,3 ежедневно, в течение месяца, подкожно. Фрибур-Блан, Штаудер и др. также рекомендуют ацетилхолин. Больси приготовил экстракт из мышц и поджелудочной железы, действующий подобно ацетилхолину, т. е. сосудорасширяюще. Из подобных же соображений исходят авторы, предлагая оперативное удаление каротидной железы, а равно и диатермию шейных узлов (Грот). Штаудер рекомендует так называемое „4-е вещество", получаемое из содержащих большое количество артериол и паренхимы органов. Оно действует также сосудорасширяюще. Штаудер получил на 45 больных хорошие результаты от лечения этим „4-м веществом". Особенно эффективным было применение этого препарата на тех больных, которые могли заранее указать на предвестников припадка. Инъекции предотвращали приступ. Абсансы и сумеречные состояния оставались неизменными. Кетогенная диета оказалась эффективной при пикнолепсии у одних авторов (Гортер), другие особенных результатов не наблюдали (Петейра, Кэпекки). Комбинированные медикаментозные препараты рекомендуются многими. Так, Черни, Бальтасар предлагают „диброфен", 0,04 фенилэтил-барбитуровая кислота, 0,04 кальция, 0,9 бром-кальция. При status epilepticus Энке рекомендует авертин. Бианкини горячо советует „бромолин", комбинацию брома и люминала. Каудерс применяет с большим успехом „эпиком"—жидкий препарат, главные составные части которого — формамид и триоксиметилен. Кунце дает корамин при угрозе наступления status epilepticus. Антель применил на 6 детях внутривенозное введение тифозной и паратифозной вакцины, после которого развилось лихорадочное состояние и исчезли припадки. Кардинале и Ланети рекомендуют плацентарную кровь как полигормональную жидкость. Экснер на основании спирометрических исследований констатирует у эпилептиков нарушения дыхательных центров и рекомендует лечение короткими волнами. Ломер, удаляя каротидные тельца, получил прекращение припадков в 14 случаях, в 27 случаях успеха не было. Николис видел улучшение от впрыскиваний антирабической вакцины. Тиндель и Пастернак применяли то же лечение безуспешно. Впрыскивания сульфозина имели преходящий эффект (Мок Лаулин). Штриккер безуспешно удалял в лечебных целях надпочечники.

Гомеопаты (Горитти) дают яд лахезис и вытяжки из желез Bufo rara.

Терапия прогрессивного паралича

Мало нового. Малярия остается наилучшим средством. Барбо и Монтассан дают обзор технических усовершенствований в проведении малярийного лечения. Все авторы предпочитают малярию другим видам лихорадочной терапии или физиотерапии. Сам Вагнер-фон-Яурегг дает в 1936 г. свой обзор по малярийной терапии. Галенко защищает права липоидного лечения и

ставит его довольно высоко. Севати хвалит стоварсол. Винкель рекомендует прививать натуральным способом, через комаров, содержание которых в питомнике нетрудно. Сломочинский предлагает содоку и ставит этот метод наравне с малярией, указывая на большую легкость перенесения содоку для больного и на отсутствие нейротропных свойств у возбудителя болезни. Ротштрем также высоко ставит содоку. Бордас наблюдал положительные результаты от сульфозина, скипидарные впрыскивания эффекта не дали. Пирифер принес Киршбергу плохие результаты. Пожилым и слабым паралитикам ван-Гойен и Пиле рекомендуют обезьянью малярийную кровь. Цонта лечил паралитиков метиленовой синькой (ежедневно однопроцентный раствор в вену и внутримышечно; курс — несколько месяцев), отмечался успех. Дюкосте советует вводить лекарственные вещества прямо в мозг, через трепанационное отверстие. У него было на 1000 впрыскиваний 3 смертных случая. Массанца лечил паралич короткими волнами с большой пользой. Получил санирование спинномозговой жидкости. Нейман применял электротерапию для вызывания повышения температуры. Его статистика, собранная из литературы, указывает, что из 742 случаев паралича в 29% было выздоровление, в 34% улучшение, в $2^1/_2$% смерть во время сеансов гипертермии. Достигалось повышение температуры до 39—40° С в прямой кишке. Сеанс длился каждый раз 5—11 часов. Экспансивные формы всего лучше для физиолечения. Всегда необходимо последовательное лечение висмутом и сальварсаном.

Бэрнакель с сотрудниками пользовал 30 паралитиков малярией и 30 при помощи искусственного повышения температуры с дачей трипарсамида. Употреблялись особые гипертермические аппараты Кеттеринга, где циркулирует горячий влажный воздух. Проводилось 50 часов с температурой 105 F в 10 сеансов с промежутками в 4—7 дней. Трипарсамид давался в первый или второй час „бани". Успехи были лучше малярийных.

Терапия неврозов и легких экзогенных психозов

Невротические явления, как бессонница, страхи, вегетативные расстройства — в существенном новых точек зрения на свою терапию не получили. Появились лишь новые патентованные средства.

Клейн и Колеман предлагают лечить делириозные алкогольные состояния повторными спинномозговыми пункциями, выпуская за раз 50—75,0 жидкости. Одновременно инъецируют глюкозу 50—100,0 50% раствора и дают насыщенный раствор сернокислой магнезии (30—60,0 per os) или 8,0—10,0 паральдегида в прямую кишку и ограничивают питье жидкостей до 1 литра в сутки. Так делают 2-3 раза.

Штоккерт, Кандом рекомендуют применение эвипанового наркоза для проведения быстрого внушения. Для снотворных лучше всего оказались комбинированные средства. Так, например, барбитураты и опиаты, бромиды и опиаты.

В заключение можно сказать, что наибольшие успехи достигнуты в лечении шизофрении и шизофреноподобных состояний, особенно методами Медуна и Закеля. Это еще раз подчеркивает активность современной психиатрии, отход от фаталистических концепций старых времен. На всех участках нозологии можно отметить упорные попытки активного терапевтического вмешательства. Правда, в области так называемых неврозов нередко имеют место тенденции иного порядка. Биологические методы, однако, получают все более широкое применение. В конце статьи приведен подробный библиографический список литературы на 5 страницах.

К. Скворцов

E. Bauer, G. Marquet, P. Larrive. *Действие инсулинового лечения по методу Закеля при состояниях торможения*

Ann. méd.-psychol. № 1, 1937

Применение инсулинотерапии при шизофрении, проводимое одним из авторов более 1 года, привлекает прежде всего внимание явлениями расторможения, наблюдаемыми в кататонических случаях. У одной из наших больных с далеко зашедшим ранним слабоумием (мутизм, гримасы, недержание кала, разорванность), в апреле 1936 г. начато лечение; через 4 дня больная стала говорить, лицо у нее сделалось подвижным с печальным выражением. Через 10 дней она вновь впала в прежнее состояние. Вторая больная с мутизмом после первого шока также расторможилась, высказала бред изменения личности и затем впала в прежнее состояние. В данном сообщении авторы приводят 3 новых случая:

1) Кататоническая шизофрения, ярко выраженная; изолированность, потеря произвольной активности, отсутствие проявлений эмоций, все более и более полный мутизм, враждебность к матери с агрессивными против нее импульсами, ситиофобия, нечистоплотность. Инсулинотерапия (шоки достаточно резкие) сняла заторможенность, пробудила спонтанность, восстановила аффективный контакт и выявила депрессивность с тенденцией прогрессивно уменьшаться.

2) Меланхолический ступор: проявление печали выражались внезапными рыданиями, затем мутизмом, неподвижностью. Инсулинотерапия (немного шоков, в основном гипогликемия) снимает заторможенность и направляет процесс к прогрессивному улучшению.

3) Больная страдала меланхолическим бредом с идеями преследования, феноменами психического автоматизма, идеями влияния. 11 лет тому назад у больной был такой же приступ, кончившийся выздоровлением. В препсихотической личности много шизоидных черт. Таким

образом психоз у больной был смешанный (меланхолический и шизопараноидный). 2 тяжелых инсулиновых шока сняли явления мутизма.

2 последних случая, таким образом, приближались к маниакально-депрессивному психозу Одна из больных в стадии гипогликемии делалась эйфоричной. Авторы останавливаются на тех проявлениях, которые наблюдаются у больных уже в стадии легкой гипогликемии (еще до применения шоковых доз). Больные, обычно неподвижные, начинают понемногу двигаться, губы, прежде сжатые, начинают шевелиться; произносятся буквы, затем слова; глаза, ранее закрытые, открываются. Обычная контрактура мускулов, меланхолический ступор прекращаются. Голова медленно поворачивается в направлении шума, на инертном лице появляется улыбка или печальное выражение; в большинстве случаев истинное расторможение поступает после тяжелых шоков.

Инсулиновый шок, снимая заторможенность, в то же время приводит к ясному сознанию так, что больные делаются способными анализировать свое психическое состояние, легко находя слова для его определения. Эти моменты прояснения сознания и способность автоанализа сочетаются у больных с большой внушаемостью (копирование других больных, иногда — активация психоза); поэтому очень важна психотерапия. У шизофреников часто делается очень ясной деперсонализация; часто при помощи инсулинового шока можно получить возможность проникнуть в бред больного. Автор считает, что инсулиновый шок может снимать торможение в случаях шизофрении и меланхолии. Часто шок, снимая у шизофреников (кататоников и параноидных больных) мутизм и сопротивления, выявляет состояние деперсонализации.

В. Шостакович

M. Perrault. *Показания и методы пиротерапии в современной практике* Progr. méd. 1937, № 8

Автор называет пиротерапию грубым, жестоким методом, но приходит к заключению, что она и должна быть именно такой, либо же не нужна вовсе, так как дело не в одном лишь повышении температуры, а в целом ряде гуморальных изменений и реакций всего организма, обозначаемых расплывчатым термином „шока“. Пиротерапия показана при некоторых острых инфекциях (гонококк, менинго - стрепто- или стафилококковые заболевания) и при известных хронических инфекциях или диатезах (некоторые проявления сифилиса, особенно прогрессивный паралич, упорные дерматиты, тяжелые астматические состояния и др.). Формальными противопоказаниями автор считает туберкулез легких, болезни печени и, особенно, почек, кахексию, наличие гнойника, который может быть „раскрыт“ шоком и привести к общему сепсису. Относительными противопоказаниями являются диабет, который необходимо сгладить инсулинотерапией, очень молодой и очень пожилой возрасты. Описывая методы пирогенной терапии, автор обходит малярию и применение коротких волн, указывая лишь на то, что последние с блестящим успехом применяются в США, но требуют специальных установок и наличия подготовительного персонала. Автор подробно останавливается на вакцинах, протеинах и химических веществах. Из вакцин он считает наиболее надежной „Г. А. В.“, антитифозную вакцину, которая позволяет реализовать исключительно сильные, но кратковременные шоки; при вливании внутривенно одной капли вакцины (а при последующих вливаниях, если они показаны, двух или трех капель) температура повышается до 40 и 41°, опускаясь до нормы через несколько часов. Антишанкрозная вакцина „Dmeleos“, впрыскиваемая внутривенно, действует подобным же, но менее бурным образом, обусловливая несколько меньший, но более продолжительный (до 24 часов) подъем температуры. Пропидон впрыскивается внутримышечно или, лучше, подкожно, причем в наружную поверхность бедра вводится содержимое четырехграммовой ампулы; при этом, кроме общей реакции с повышением температуры, имеет место еще и сильная местная реакция (типа флегмоны); иногда отмечается изолированно только местная или только общая реакция. Молоко вводится подкожно в количестве от 2 до 10 куб. см, причем надо тщательно следить, чтоб оно не попало в сосуд, реакция не вполне постоянная, близка к действию пропидона. Сера в масле широко распространена в ряде препаратов; применяемая в глубоких внутримышечных инъекциях, она через 12 часов вызывает быстрое повышение температуры, которая затем медленно падает, давая при этом нередко второй, несколько меньший подъем температурной кривой, занимая, таким образом, всего от 36 до 48 часов; действие серного масла истощается и при повторных инъекциях приходится резко повышать дозу, чтобы вновь вызвать значительное повышение температуры. Классический „фиксационный“ абсцесс вызывается при помощи старого скипидара и является столько же пиротерапией, сколько и пиотерапией; в наружную поверхность бедра подкожно и, особенно, не под апоневроз вводится 2 куб. см скипидара; через несколько часов возникает сильная боль, требующая применения влажных повязок; спустя 12 часов образуется род флегмоны, тогда как температура повышается до 39,5 и остается такой в течение нескольких дней; на третий день заметна флюктуация, но надрез следует производить [1] не раньше, чем на 6 и 7 день, причем он делается не широким „хирургическим“, а узким, небольшим; иногда полезно еще дольше поддерживать нагноение и вообще не рекомендуется спешить с выпуском гноя.

Методы эти, следовательно, не являются равнозначащими; некоторые из них, типичным для которых является „Dmeleos“, дают лишь средне - выраженную общую и кратковременную

[1] Надрез далеко не всегда необходим. *Реф.*



гипертермическую реакцию. Действие скипидарного абсцесса, напротив, весьма резко. Между ними располагаются пропидон, серное масло, молоко, действие которых и местное и общее не очень сильно, но все же длительно. Сообразно случаю избирается и метод. Так, автор применяет при гонококковом артрите „Dmeleos" внутривенно, при антраксе или флегмонозной ангине — пропидон, а при энцефалитах или тяжелых астматических статусах — скипидарный абсцесс. Автор отмечает необходимость повышения доз при повторном применении какого-либо метода и указывает, что нередко наблюдается чувствительность к одному методу при отсутствии реакции на какой-либо другой.

Г. Е. Швидлер

Hamel и Buisson. *Терапевтическая ценность холестерина и его применение в условиях психиатрической больницы* Ann. méd. psycholog. март 1937

Из обзора литературы, посвященной холестерину, авторы устанавливают прежде всего его основное антитоксическое действие; холестерин, несмотря на свою слабую растворимость и слабо выраженные способности к химическому сродству,— иммунизирует против змеиного яда, являясь, таким образом, первым известным примером химического состава, действующего подобно вакцине. На основании своего опыта применения холестерина при различных психических заболеваниях, авторы приходят к следующим выводам: холестерин можно рекомендовать как основной медикамент первой очереди, в большинстве случаев острых психозов, равно как и во всех случаях, где обнаруживается недостаточность защитных сил организма. Не следует опасаться частого применения холестерина в течение длительного срока, даже в сильных дозах при тяжких случаях заболевания; авторам приходилось без всяких осложнений вводить в течение 24 часов до 10 ампул циннозиля (состав, в котором на 0,1 холестерина содержится 0,05 бензилового циннамата, 0,125 камфоры и 5 куб. см оливкового масла).

Благодаря антитоксической функции холестерин, как убедились авторы, обладает многочисленными полезными свойствами, в том числе и способностью содействовать регенерации клеток печени, которые часто поражаются во время многих психозов. При соединении, как это практиковали авторы, с бензиловым циннаматом, как антисептическим средством и камфорным маслом, как могущественным кардиотоническим,— холестерин может занять почетное место в медикаментозном арсенале психиатрии, причем, как отмечают авторы, применение препарата приносит особый успех, в частности при следующих заболеваниях: 1) туберкулез, особенно в его начале и в психозах с туберкулезной этиологией; 2) психозы истощения и различные фазы обострения, наблюдаемые во время пребывания в психиатрической больнице; 3) психическая спутанность и белая горячка; 4) все более или менее острые интоксикации при которых поражаются клетки печени, равно, как и случаи печеночной глюкозурии.

Авторы отмечают, что при проведении рекомендуемого ими лечения в случаях белой горячки не было ни одного случая с летальным исходом.

Г. Е. Швидлер

J. Paraf. *Лечение ишиаса* Progr. méd. № 11, 1937

Автор делится опытом 15-летней практики лечения свыше 1000 случаев ишиаса, причем приводит диференциально-диагностические указания. Ишиас — болезнь зрелого возраста, редка до 40 лет, является исключением в детстве. К обычным отрицательным признакам автор добавляет и положительный, характерный для эссенциального ишиаса,— наличие сколиоза одноименной стороны. Выздоровление при ишиасе имеет место спонтанно в 20 — 25% всех случаев; в случаях рецидивов, при упорных обострениях, необходимо лечение: постельный режим, постоянное тепло на болезненную область, аспирин, пирамидон, антипирин, а также их дериваты в дозе 1 — 3 г в день. В исключительно болезненных случаях рекомендуется клизма с 1 г антипирина, что дает облегчение на несколько часов. Салициловый натр, даже в значительных дозах, по наблюдениям автора, не обнаружил особых преимуществ, причем вызывал нередко побочные явления со стороны желудочно-кишечного тракта. Если улучшение не наступает, то прибегают к местным невральным или параневральным инъекциям; автор рекомендует два способа:

1. Местная алкоголизация путем впрыскивания 2-3 куб. см 25% антипиринового алкоголя (в 2-3 точки), причем игла, через которую предварительно инъецируется 1 куб. см 1% новокаина, вводится на 4 см; впрыскивания повторяются каждые 2—4 дня; при этом необходимо самым тщательным образом следить, чтоб не попасть в нерв, так как его алкоголизация приводит к параличу.

2. Местная инъекция липиодола производится в различные сегменты нерва. При высоком ишиасе рекомендуется введение липиодола в поясничную область, откуда он стекает вдоль фуникулов и их выходам из соединительных отверстий; иглу среднего калибра в 6 — 8 см длины вводят до соприкосновения ее с костной поверхностью позвоночника, после чего вводится 3-4 куб. см подогретого на водяной бане липиодола; инъекции повторяются через каждые 3 дня 4 — 6 раз. Если основные боли локализуются в области крестцово-подвздош-

ного сочленения, то и липиодол впрыскивается в область этого сочленения, причем игла вводится перпендикулярно легко прощупываемому отростку подвздошной кости и касается кости на глубине 3-4 см; подогретый липиодол (2 — 4 куб. см) надо стараться распределить по впадине в 2-3 направлениях. При срединном ишиасе (большой вырезки) 4-5 куб. см липиодола распределяются в соприкосновении с нервом; вырезку легко отметить, если провести линию, соединяющую трохантер с вершиной крестца; перпендикуляр в ее середине должен достигнуть бугра седалищной кости; тут же лежит седалищный нерв; игла в 8 — 10 см (как для люмбальной пункции) вводится глубоко, до кости. При подколенном ишиасе (наружная поверхность голени и стопы), липиодол вводится внизу головки малоберцовой кости, в области, где нерв обходит шейку. В наиболее упорных случаях проводится эпидуральное впрыскивание 5 — 10 куб. см подогретого липиодола, причем больной оставляется в лежачем положении на 1-2 часа после инъекции.

Автор, пользуясь местными инъекциями, получал через 10 — 15 дней улучшение в 55% всех случаев. При недостаточных улучшениях проводилась эпидуральная инъекция, что привело к излечению более 70% больных. У 30% больных, не давших улучшения, автор считает показанной глубокую рентгенотерапию, путем которой он, по его словам, почти всегда добивался полного выздоровления своих больных.

Г. Е. Швидлер

Winkelman и Moore
Простигмин в лечении миастении и мышечной дистрофии
Arch. of Neur. a. Psych. № 2, v. 37, 1937

Шесть больных миастенией, шесть с мышечной дистрофией и один с боковым амиотрофическим склерозом подверглись в течение достаточно долгого периода времени лечению простигмином (диметил-карбамид эфир 3-гидроксифенил-триметиламмоний метилсульфат — препарат, вырабатываемый фирмой Гоффман-ла Рош).

Эффект от интрамускулярной инъекции простигмина при миастении отмечался через 3 — 5 минут, был максимален в пределах получаса и постепенно спадал после 3 — 5 часов.

Эффект от простигмина в умеренно выраженных формах миастении сопровождался полным исчезновением всех клинических симптомов. В более выраженных формах результат менее полный, но достаточный, чтобы оправдывать терапию.

Для того, чтобы продлить действие простигмина на весь день, автор давал простигмин в дозе 1 куб. см три раза в день, также и с инсулином. В результате — усиление мышечной силы при ходьбе и активных действиях больного. Этот метод лечения небольшими дозами лишен недостатков однократного введения большой дозы, сопровождающейся побочными явлениями (рвоты, судороги и пр.). В ранних стадиях мышечной дистрофии применение простигмина сопровождается усилением мышечной силы, ее постепенным нарастанием; в поздних стадиях с резко выраженной мышечной атрофией и контрактурами клинического улучшения не отмечается.

В одном случае бокового амиотрофического склероза применение этого средства сопровождалось нарастанием фибриллярного тремора.

Л. Б. Литвак

Foster Kennedy и Wolf. *Хинин и простигмин в лечении миотонии и миастении*
Arch. of Neur. a. Psych. № 1, 1937

Наблюдения авторов показывают, что хинин является активным терапевтическим средством при миотонии, так же, как простигмин при миастении. Клиническое противоречие, которое существует между этими двумя заболеваниями, подтверждается повышением мышечного тонуса под влиянием простигмина и усилением миастении под влиянием хинина. Миастения и миотония представляют первичные процессы в мышце или в мионевральном соединении. Простигмин облегчает действие вагальной субстанции на миастению, хинин подавляет это действие при миотонии через мионевральное соединение. Авторы учитывают роль эндокринных факторов при этих заболеваниях.

Л. Б. Литвак

H. Rubinstein. *Лечение мигрени трихлорэтиленом*
Arch. of Neur. a Psych. № 2, v. 37, 1937

Трихлорэтилен применялся автором в шести случаях мигрени и в течение года давал хороший эффект.

Отсюда заключение о ценности этого средства при лечении мигрени.

Предпосылкой для автора является избирательное действие трихлорэтилена на тройничный нерв, принимающий, как известно, исключительное участие в иннервации твердой оболочки. Повидимому автор переоценивает исключительную роль тройничного нерва в патогенезе мигрени.

Л. Б. Литвак

Год издания XIV *№ 2, 1938 года*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ПРОБЛЕМЕ БОЛИ

4 и 5 февраля 1938 г. в Харькове происходила конференция по проблеме боли. Конференция была организована Центральным психоневрологическим институтом совместно с Харьковским медицинским обществом и была приурочена к сессии Нейрохирургического совета.

Первым был заслушан доклад акад. Орбели: „Основные проблемы физиологии боли". Докладчик прежде всего остановился на вопросе о возникновении висцеральных болей. В основном Орбели различает две формы реакций животных и человека в ответ на болевые раздражения: 1) активные формы реакции — отдергивание или активное отстранение раздражителя или же в крайнем случае, бегство, т. е. реакции, требующие активной установки всей нервно-мышечной системы; 2) пассивные реакции, когда в ответ на раздражение животное полностью прекращает свою активную деятельность, замирает или впадает в состояние оцепенения. Какие же механизмы определяют эти различные формы реакции? Орбели пытается ответить на этот вопрос.

Для объяснения различных данных, так или иначе трактующих различные болевые эффекты, докладчик исходит из теории Фрея о специфичности болевых рецепторов и путей „от начала до конца". При этом он подробно останавливается на болях висцеральных органов. Как известно, при возникновении патологических процессов во внутренних органах, с течением времени возникают очень тягостные боли, сопровождающиеся определенными моторными реакциями (тонические сокращения мускулатуры) и изменениями сердечнососудистой системы (обмороки и пр.). Особенностью этих болей является их отраженный характер, т. е. неправильная локализация пациентами испытываемой боли. Орбели указывает на значение 3 вопросов, которые он пытается разрешить: 1) каким образом возникают болевые ощущения там, где в норме нет соответствующего аппарата; 2) чем объясняется неправильная локализация боли и 3) каким образом возникают своеобразные реакции, сопровождающие внутренние боли.

Для ответа на эти вопросы докладчик пользуется данными Гэда, которые показали, что локализация болевых ощущений связана с тактильной чувствительностью; наличие наряду с раздражением болевого рецептора — тактильного раздражения (даже ничтожная деформация кожи) является причиной отграничения и локализации боли. С другой стороны, наблюдения лаборатории Орбели показали, что каждому рецептору свойственно проявлять свою активность лишь в определенные моменты; в период ранней реституции перерезанного нерва, каждая вновь появившаяся чувствительная точка меняет свою возбудимость и таким образом можно наблюдать посменное участие рецепторов в появлении рефлекторной реакции. Отсюда видно, что отсутствие ощущения при достаточно сильном раздражении не является еще доказательством отсутствия рецептора, ибо рецептор может существовать, но находиться в латентном состоянии, не давая ощущений. Наличие массы других раздражений — один из моментов, который тормозит реакцию рецептора. Появление же ирритационного процесса с длительным механическим раздражением внутри органа, накапливает возбуждение в такой степени, что болевая чувствительность вырывается из-под „тормозного плена". При этом локализуется боль внутренних органов в определенном метамере, ибо в пределах одного и того же метамера, существует связь между поверхностью кожи, мускулатурой, внутренними органами и спинным мозгом. С другой стороны, в симпатической системе широко распространена система аксон-рефлексов, где возбуждение распространяется внутри одного нейрона одинаково легко. Тогда всякая ирритация, исходящая из внутренних органов, захватывая симпатические волокна может распространяться аксон-рефлекторным порядком ко всем органам данного метамера, т. е. коже, мышцам, сегментам спинного мозга и т. д. Отсюда — кожные зоны гип- и гиперестезии при заболевании внутренних органов. Эта аксонная передача может быть и при полном разрушении центральной нервной системы, через симпатическую систему. Таким образом, под влиянием болевого раздражения может быть изменена деятельность всех органов вегетативной системы; наблюдения показывают, что под влиянием болевого раздражения меняется деятельность почти всех органов нашего тела. Так, все железы пищеварительного тракта меняют свою деятельность. Изменяется также деятельность почки (появляется анурия) и, наконец, деятельность мышечной ткани.

Каковы пути, по которым реализуется это влияние боли на внутренние органы? Эксперименты показали, что полная денервация органов не исключает их реакции на болевые ощущения. Тогда стал вопрос о гуморальных влияниях. Оказалось, что экстирпация надпочечника также не уничтожает проявлений боли. Дальнейшие опыты показали, что одним из существенных моментов здесь является усиление продукции мозгового придатка. Экстирпация гипофиза сводит почти на-нет физиологический эффект болевого раздражения. Наоборот, если вводить в кровь организма гормоны задней доли гипофиза, в особенности в комбинации с адреналином, то получается картина, соответствующая картине болевого раздражения, с соответствующей реакцией органов. Дальнейшие опыты показали, что и гормон передней доли гипофиза действует аналогично болевому раздражению. Следовательно, болевой стимул соответствует секреции всех гормонов мозгового придатка. Работы Данилова показали, что питуитарный гормон, повидимому, является одним из средств, усиливающих в нервной системе тормозные процессы, умеряющих болевую реакцию быть может вследствие того, что он содержит большое количество брома. Отсюда возможно, что шоковая форма реакции — обмирание, оцепенение — связана с питуитриновым компонентом, активная реакция с симпатическим и адреналовым эффектом. Из всего этого вытекает необходимость симптоматического лечения боли, чтобы не давать повода для гормональных сдвигов. С другой стороны, обезболивание должно быть целесообразно. Так, в таком важном физиологическом акте, как родовой акт, болевой компонент имеет известный физиологический смысл. Мы имеем дело с реакцией на боль в форме секреции питуитриновых гормонов, которые стимулируют маточные сокращения. Следовательно, в погоне за обезболиванием можно приостановить сокращение матки.

Эксперимент показывает, что болевое раздражение tibialis'a у кроликов дает секрецию гормона, действующего на сокращение матки и гормона, влияющего на подготовку нормального зачатия. Отсюда общее биологическое происхождение двух форм чувствительности — болевой и половой.

Заслуж. проф. А. М. Гринштейн в докладе „Структура висцерально-болевого рецептора" отмечает, что целью доклада является рассмотрение вопроса о роли висцеральной нервной системы в восприятии болевого ощущения. Важнейшими являются следующие вопросы:

1) Почему сдавление и растяжение внутренних органов вызывают болевое ощущение, но не вызывает их укол и порез? Это зависит от того, что висцеральные рецепторы обладают очень высоким порогом возбудимости. Вследствие этого ощущение возникает при условии суммации значительного количества раздражений, что имеет место только при сдавлении и растяжении органа, или при условии патологического процесса в рецепторе, повышающего его возбудимость.

2) Что такое висцеральные рецепторы?

Висцеральными рецепторами обычно называют рецепторы, которые проходят в пограничном стволе симпатического нерва и его ветвях. Однако в парасимпатической нервной системе, а также в соматических нервных стволах, имеются рецепторы, по своим функциональным особенностям не отличающиеся от рецепторов симпатических. Вследствие этого под висцеральными рецепторами следует понимать рецепторы с определенными особенностями, независимо от их топографии.

3) Как построена висцерально-рецепторная иннервация?

Висцерально-рецепторная иннервация как и висцерально-эффекторная, построена таким образом, что каждый орган получает двойную иннервацию—торакальную и параторакальную, т. е. одно волокно приходит из грудной или верхне-поясничной части спинного мозга, а другое — из какого-либо другого отрезка спинного мозга или стволовой части головного. Этим фактом объясняется существование гедовских зон на голове при заболеваниях органов грудной и брюшной полости и, обратно, существование зон Геда на туловище при заболеваниях органов головы.

4) Что является центральным висцеральным рецептором?

Обычно принимается, что центральным висцеральным рецептором является зрительный бугор.

Имеющиеся данные дают, однако, возможность утверждать, что восприятие висцеральных болей является не чисто таламическим, а таламо-кортикальным, чем оно отличается от восприятия соматически-болевого, которое является кортико-таламическим. Иначе говоря, в соматическом болевом восприятии преобладает корковый компонент, а в висцеральном—таламический.

Основную роль в висцерально-болевом восприятии в коре играет верхняя теменная доля.

5) Висцеральная эффекторная нервная система, определяя порог возбудимости соматических болевых рецепторов, таким путем оказывает воздействие на восприятие болевых ощущений. Вследствие этого хирургия симпатической нервной системы есть хирургия не только висцеральных болей, но и хирургия болей вообще.

Проф. Губергриц в докладе „Химическая регуляция боли" останавливается на своих наблюдениях, проведенных в течение последних 9 лет, имеющих целью изучить химическую регуляцию боли. Поводом послужили наблюдения над больными диабетом, у которых резкие боли сопровождались наличием ацетонемии. Этот факт заставил докладчика и его учеников изучать состояние жирового обмена и в частности концентрацию ацетоновых тел в крови у больных с разнообразными болями (на 200 случаях). Оказалось, что у них значительно было повышено ацетоновое зеркало и главным образом бета-оксимасляная кислота. В момент прекращения боли спустя короткое время — резкое снижение ацетоновых тел. Те же результаты получились при исследовании беременных, где в момент родового акта отмечался резкий подъем

содержания ацетоновых тел в крови и быстрое падение его после прекращения болей. Эксперимент на котах и собаках с раздражением седалищного нерва и резкими болями сопровождался также значительным увеличением содержания ацетоновых тел — на 200 — 300% во время раздражения нерва.

Неясным все же остается, что является причинным моментом. Докладчик еще 6 лет тому назад указал, что есть три возможности:

1) повышение количества ацетоновых тел раздражает болевые пути и вызывает боль;

2) боли, вызывая нейродинамические сдвиги в области таламуса, сопровождаются распространением этих сдвигов на области III желудочка, откуда идет регуляция функции печени, где главным образом и образуются ацетоновые тела;

3) оба процесса — возникновение и повышение ацетонового зеркала крови — параллельны. Неизвестно, какой из этих трех моментов наиболее вероятен.

Однако так или иначе в связи с нарушениями функции печени возникает большое количество недоокисленных продуктов жирового обмена, значит, вопрос с переносчиком кислорода неблагополучен. При болях действительно количество свободного кислорода в крови значительно повышено. Наиболее могущественным катализатором является железо и медь. Главным регенератором железа является медь. Докладчик изучал наличие меди в крови, количество которой при болях значительно повышено и в клинике и в эксперименте. Опыты при этом показали, что во время болей происходит вымывание меди из печени в кровь. Автор считает, что все эти данные позволяют говорить о материальном физико-химическом субстрате боли. В пользу это говорят также последние наблюдения (еще незаконченные) докладчика, которые показали, что и в жидкости мушечного пузыря гедовской зоны отмечается увеличение количества бета-оксимасляной кислоты и меди.

Проф. Молотков. „Болевая система в составе периферических нервов и ее значение в хирургии боли".

Необходимо различать нормальную боль от патологической. Для последней характерна способность локализоваться вне места раздражения. В результате многолетних исканий докладчиком установлены новые факты о болевых путях. Толчком послужило наблюдение, показывающее, что в происхождении болей играет роль не центральный конец, как думали до сих пор, а периферический. Докладчиком установлены новые анатомические связи в кожной иннервации руки и ноги, по которым протекает боль. Эти волокна характеризуются медленной проводимостью и химически — щелочностью. Наличие этих новых болевых путей объясняет клинические случаи проекционных болей. Знание их имеет очень большое значение. В эксперименте Геда, ему, чтобы избавиться от сильной боли, не нужно было бы ждать ряда лет, а перерезать проводники, происходящие не в том же нерве, а из другого источника. В заключение докладчик приводит примеры необычайной вариабильности болевой системы у человека.

Проф. Коган-Ясный. „Болевые феномены и их значение в абдоминальной патологии". Отмечаются установившиеся уже новые взгляды на значение болевого фактора в целом ряде заболеваний внутренних органов. Прежнее представление о том, что внутренние органы никакой боли не испытывают — оставлено. Отсюда источники ошибок в клинике внутренних болезней. Так, напр., докладчик приводит случай, где у больной отмечались в течение ряда лет припадки angin. pectoris. Исследование показало, что в действительности источником болей являлся послеоперационный шов на месте удаления трех ребер (по поводу плеврита). Болевые феномены имеют значение для диагноза заболевания брюшной полости. Так, в одном случае язвы желудка отмечались боли с отдачей в сердце. В другом случае ангины с болями в горле, через 2 дня появились симптомы аппендицита. Наблюдался ряд случаев, где появляется зубная боль, а через несколько часов приступ холецистита. Объяснение докладчик видит в связях через вегетативную нервную систему. Также в клинике отмечаются случаи, где резкие болевые ощущения в области сердца вызываются заболеваниями брюшной полости, напр., язвы желудка, рак желудка. Недаром старые авторы говорят, что если больной упорно жалуется на боли в сердце при отсутствии объективных данных, то нужно исследовать желудок. К этому присоединяются данные Лурия и Штерна, которые отметили тяжелые боли в области сердца при аэрофагии в толстой кишке. Отсюда необходимость исследования желудочно-кишечного тракта у больных с болями в области сердца.

Заслуж. проф. А. И. Гейманович и доц. Чибукмахер. „Топографическая картина неврально-сосудистых болей в области головы.

Невросусудистые головные боли могут складываться из трех компонентов — глубиной сосудистой боли, поверхностной сосудистой боли и неврально-алгического компонента, resp. болевых ощущений на месте контакта нерва с сосудом на периферии. Авторы установили путем ряда клинических наблюдений над известными формами мигрени и невралгий в области головы, путем специальных проб с раздражением каротидного синуса и проведенных отсюда болей, а также путем коррелятивных анатомических исследований существование восьми зон, имеющих отношение к нервно-сосудистым болевым феноменам в области головы. Эти зоны следующие: 1) височная, 2) нижне-болевая париетальная, 3) верхне-париетальная, 4) лобная, 5) в глубине глаза, 6) затылочная, 7) позадиушная, 8) в глубине уха. Именно в этих районах, с различной частотой и в различных вариациях, можно проследить „бег мигрени" и ее локализации. В разных степенях при мигрени в этих локализациях можно проследить то неврально-сосудистые феномены, то феномены с большим сосудистым элементом, то с большим неврально-алгическим элементом. Коррелятивные анатомические исследования обнаружили для этих лока-

ливаций неврально-сосудистых болей ряд связей с каротидным синусом, который является как бы распределителем посылки болей в разные районы. Анатомические данные не могут быть приведены здесь за краткостью места. Вопрос будущих физиологических исследований — каким образом эти поверхностные боли сочетаются с глубинными сосудистыми.

Доц. Н. Б. Чибукмахер, Н. И. Голик, Н. П. Бондарев. „Топографическая карта болей в области глаза".

Боли в области глаза выходят за пределы обычных невралгий и могут отражать ряд процессов, происходящих в мозгу. Суммарно же надо считать, что число невралгий, связанных с районом глаза, в значительной мере превосходит те представления, которые приурочиваются к невралгиям этого рода. Докладчики развивают вопросы о том, что не только первая, но и вторая ветвь тройничного нерва причастна к болям этого рода. Дается ряд соответствующих деталей, на которые в клинике обращается мало внимания.

Но кроме того, указана возможность связи болей в области глаза и с третьей ветвью тройничного нерва. Речь шла о двух случаях невралгии с вегетативным элементом, в которых боль вертикально поднималась по третьей ветви тройничного нерва, переходила горизонтально в район n. zygomatici и n. zygomatico-facialis, т. е. в распространение второй ветви, а оттуда в нижне-боковой край орбиты, в район n. lacrimalis.

Вопрос об этом контакте разработан анатомически. Источником болей в области глаза могут служить, наконец, симпатический узел и происходящие от них волокна. Этот вопрос также изучен клинически и анатомически. Анатомически изучены также очень важные данные о связях n. supraorbitalis с n. trochlearis и n. abducens; отсюда — еще новые пути возникновения болей в области глаза.

(Перечень всех немалочисленных возможностей возникновения невралгий в области глаза будет дан докладчиками в оригинальной работе).

Проф. И. С. Бабчин (Ленинград) „Хордотомия в хирургии боли".

Приводится 56 случаев хордотомии, произведенные за 10 лет в Ленинградском травматологическом институте. Результаты хордотомии: из частых осложнений автором отмечаются корешковые боли в 93%; однако боли спустя 3-4 недели исчезают. На втором месте в числе послеоперационных осложнений стоит расстройство функции тазовых органов: 62%, однако и это осложнение кратковременно. Двигательные расстройства отмечались редко: исчезновение боли, т. е. полный успех операции отмечался в 52%, в 36% — улучшение. При этом наилучшие результаты получались у больных с злокачественными новообразованиями и табетическими болями и кризами, особенно при двусторонней хордотомии. Удовлетворительные, а иногда хорошие результаты при менингорадикулитах. Значительно хуже эффект операции при ампутационных болях. Докладчик приходит к заключению, что хордотомия наравне с другими операциями не всегда гарантируют полное обезболивание, что зависит, повидимому, от типовой изменчивости и вариабильности в ходе проводящих болевых путей, а также от наличия резервных путей. Наибольший эффект при этом дает двусторонняя хордотомия, показания к которой следует ставить шире.

Попутно автор отмечает данные, полученные при изучении больных, которые показывают, что антеро-латеральный пучок все же является основным проводником болевой и температурной чувствительности. Наличие тактильной гипестезии у хордотомированных больных свидетельствует о том, что в передне-боковых столбах встречаются тактильные волокна. Сохранность температурной чувствительности при сечении пучка несколько кпереди говорит о том, что температурные проводники располагаются позади болевых, рядом с пирамидными. Повышение кожной температуры на стороне хордотомии свидетельствует о прохождении в пределах передне-бокового столба нисходящих вазомоторных путей, как и других вегетативных проводников.

Доц. Кессель (Воронеж). Консервативная хирургия в борьбе с болями.

Докладчик предлагает при болях различной локализации вместо резекции применять алкоголизацию стенки артерии или симпатических узлов и сплетений. Так, им наблюдался успех от алкоголизации бифуркации сонной артерии в 25 случаях тригеминальной невралгии. Также успешны инъекции спирта в plexus hypogastrici при тазовых невралгиях. Особенно автор обращает внимание на борьбу с болями в области брюшины; здесь инъекция алкоголя дает иногда безотказный результат. Вместо технически очень трудной резекции спланхникуса также предпочтительнее его алкоголизация. Заслуживает также внимания метод Доглиотти — инъекции спирта в субарахноидальное пространство спинного мозга для борьбы с резкими болями в нижней половине туловища; в некоторых случаях, напр. у истощенных субъектов, она может заменить хордотомию.

Проф. Бабицкий (Киев) „Осложнения после алкоголизации при тройничной невралгии".

Докладчик, являясь сторонником алкоголизации тройничного нерва, описывает различные осложнения при применении этого метода. Отмечается парез n. abducens, трофические язвы, поражение двигательной порции тройничного нерва, и, наконец, паралич лицевого и слухового нерва. Все же эти осложнения редки и в общем автор советует и впредь его применять.

В прениях необходимо отметить интересное выступление проф. Анохина. Он подчеркивает, что ведущим моментом, вызывающим чувство боли, является нервный компонент, как это подтверждают и данные Орбели об участии гипофиза в длительном болевом состоянии. Химические изменения, о которых говорил проф. Губергриц, являются лишь последствиями

болей, как и вообще гуморальный компонент является второочередным; это подтверждается и данными, полученными Анохиным на близнецах. По вопросу о специальных болевых проводниках высказывается сомнение, ибо эксперименты показывают, что одна и та же фактически недиференцированная нервная сеть способна только благодаря наличию тех или других форм раздражителя, перенаправить возникающий нервный процесс на те или другие нервные компоненты; иными словами любой рецептор может дать болевое чувство в зависимости от того, как он раздражается. Что касается локализации боли, то надо говорить не о нервном „центре" и не о „висцеральном центре", а об интеграции болевого ощущения, которая связывает все этажи.

В разрешении вопроса о механизме боли необходим контакт нейрофизиологов и клиницистов. Так, например, прекрасные наблюдения А. И. Геймановича о болевых отдачах при нажатии на каротидный синус не укладываются в представление об этом органе в эксперименте. Поэтому физиологи теперь должны иначе подходить к вопросу о герингговском нерве. Необходим физиологический анализ в каждом отдельном случае хирургического вмешательства.

Проф. Евзерова, выступая по вопросу о гедовских зонах, указывает, что важнее отметить висцеральные сдвиги, характерные для заболевания внутренних органов. Эти сдвиги какраз и отмечались оппонентом в области гедовских зон.

В прениях выступали также проф. Платонов, Бабицкий, Бирбраир, Корейша и др.

Доцент *Л. Б. Литвак*

71

ГОСУДАРСТВЕННОЕ
МЕДИЦИНСКОЕ и ПРИРОДОВЕДЧЕСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО

ПЕРИОДСЕКТОР — КИЕВ, Рейтерская, 22

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА на 1938 год

НАЗВАНИЕ ЖУРНАЛА	Периодичность на год	На каком языке	Условия подписки: На год		На 6 мес.		На 3 мес.		Цена отдельного номера	
Советская психоневрология	6	Рус.	24	—	12	—	—	—	4	—
Врачебное дело	12	Рус., част. укр.	24	—	12	—	6	—	2	—
Радянський фельдшер	6	Укр.	6	—	3	—	—	—	1	—
Радянська медицина	12	„	36	—	18	—	9	—	3	—
Експериментальна медицина	6	„	21	—	10	50	—	—	3	50
Ортопедия и травматология	6	Рус.	27	—	13	50	—	—	4	50
Фармацевтичний журнал	4	Укр.	12	—	6	—	—	—	3	—
Шлях до здоров'я	12	„	9	—	4	50	2	25	—	75
Журнал ушных, носовых и горловых болезней	6	Рус.	30	—	15	—	—	—	5	—
Охорона материнства та дитинства	6	Укр.	15	—	7	50	—	—	2	50
Новый хирургический архив	10	Рус.	32	—	16	—	—	—	3	20

ЧТОБЫ ОБЕСПЕЧИТЬ СЕБЯ АККУРАТНЫМ И СВОЕВРЕМЕННЫМ ПОЛУЧЕНИЕМ ЖУРНАЛОВ, СДАВАЙТЕ ПОДПИСКУ НА ЦЕЛЫЙ ГОД

ПОДПИСКУ ПОСЫЛАЙТЕ: Периодсектору Госмедиздата, Киев, Рейтерская ул., 22, всем почтовым отделениям и письмоносцам, а также отделениям и уполномоченным „СОЮЗПЕЧАТИ“

К сведению читателей журнала „СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ“

В редакции журнала „СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ“ имеются остатки тиража отдельных номеров за прошлые годы (с 1931 по 1937), в том числе полные комплекты журнала за второе полугодие 1936 г. (7—12) и за 1937 г. (1—8).

Цена отдельного номера за годы с 1931 по 1936 от 1 руб. 50 коп. до 2 руб. 50 к., с 1937 г. по 4 руб.

Указанные номера журнала по получении письменного запроса по адресу редакции (Харьков, ул. К. Либкнехта, 4, редакции журнала „СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ“) будут высланы наложенным платежом. В письме необходимо точно указать — какие номера и за какие годы желательно получить журнал, а также подробный точный адрес и полностью фамилию, имя и отчество.

Подписку на журнал „СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ“ на 1938 г. следует направлять по адресу: Киев, Рейтерская ул., 22, Периодсектору Медиздата или органам Союзпечати на местах. Подписка принимается с третьего номера. Цена отдельного номера 4 руб. За остающиеся до конца года 4 номера следует прислать 16 руб. Редакция журнала подписной платы за журнал на 1938 г. не принимает.

Периодсектор Медиздата

Цена 4 руб.

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

№ 3

1 9 3 8

КИЕВ МЕДИЗДАТ ХАРЬКОВ

Цена 4 руб.



СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

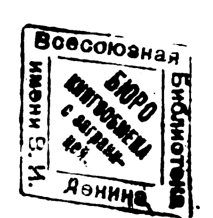
ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

№ 3

1 9 3 8

КИЕВ МЕДИЗДАТ ХАРЬКОВ

Цена 4 руб.


Всесоюзная Библиотека имени В. И. Ленина
БЮРО книгообмена с заграницей.

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

№ 3

1 9 3 8

КИЕВ МЕДИЗДАТ ХАРЬКОВ

СОДЕРЖАНИЕ

TABLE DES MATIÈRES

ГОД ИЗДАНИЯ XIV

ПРОЛЕТАРИИ ВСЕХ СТРАН, СОЕДИНЯЙТЕСЬ!

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

ЗАМЕЧЕННЫЕ НЕТОЧНОСТИ

Страница	*Строка*	*Напечатано*	*Следует читать*
25	30 снизу	добавичного	добавочного
45	10 сверху	Мецгер (собств. стат.)	Мецгер (сборн. стат.)
47	26 снизу	имею,	имею —
61	23 »	отвечает: больная.	отвечает больная
74	25 »	по имению	по мнению
92	1 »	в двигател	в двигательной

№ 3

1938

КИЕВ ■ МЕДИЗДАТ ■ ХАРЬКОВ

СОДЕРЖАНИЕ

TABLE DES MATIÈRES

ГОД ИЗДАНИЯ XIV

ПРОЛЕТАРИИ ВСЕХ СТРАН, СОЕДИНЯЙТЕСЬ!

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

№ 3

1938

КИЕВ ■ МЕДИЗДАТ ■ ХАРЬКОВ

Ответственный редактор *М. А. Гольденберг*

Литредактор *О. И. Вольфовский*. Корректор *А. С. Гольберг*. Техноруk *П. Н. Копейчик*

Сдано в произв. 7-V 1938 г. Подписано к печати 25-VI 1938 г. 6 3/4 печ. лист. 3 6/8 бум. листа. В 1 бум. листе 140.000 зн. Форм. бум. 72 × 110. Уполн. Главлита № 2065. Зак. № 468. Тир. 2100

Типография им. М. В. Фрунзе. Харьков

Год издания XIV *№ 3, 1938 года*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ПОРАЖЕНИЯ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ

СООБЩЕНИЕ ВТОРОЕ

ПОВЕРХНОСТНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ

Проф. Л. Я. Пинес

Ленинград

Из нервного органического отделения (зав. проф. Л. Я. Пинес) невропсихиатрического института им. В. М. Бехтерева

Поверхностная территория Сильвиевой артерии занимает не только кору, но и подлежащее белое вещество, простираясь до эпендимы в области лобной и височно-теменной долей и до центральных серых ядер в центральной области. Сюда относятся около $^9/_{10}$ белого вещества полушарий, в частности почти весь полуовальный центр, поэтому правильнее было бы назвать эту территорию корково-подкорковой. Размягчения поверхностной территории носят также корково-подкорковый характер. При размягчениях поражение белого вещества более значительно, чем серого. Большое поверхностное размягчение не с одинаковой интенсивностью захватывает всю корково-подкорковую территорию,

Случаи классического поверхностного размягчения, захватывающего всю поверхностную территорию, питаемую ветвями средней мозговой артерии, встречаются довольно редко. Часто поверхностное размягчение бывает обширным, но захватывает не всю территорию средней мозговой артерии, а если захватывает всю, то неодинаково интенсивно все ветви. По Фуа оно бывает результатом поражения ствола средней мозговой артерии до отхождения общего стволика восходящих артерий, при этом, все восходящие артерии вовлекаются в процесс, но так как мелкие ветви восходящих артерий частично проникают в глубину, особенно к извилинам островка, то такое обширное размягчение иногда бывает трудно отдиференцировать от тотального. Поверхностные веточки проникают довольно глубоко, так, например, в лобной доле они достигают эпендимы бокового желудочка, в теменной доле и в глубине Роландовой борозды проникают до центральных серых ядер. Все эти области поражаются при закупорке средней мозговой артерии; захватывается также и лучистый венец и его таламостриарные волокна, частично и волокна внутренней капсулы. Всегда поражается островок. Иногда некоторые отделы остаются неповрежденными.

Так, ввиду раннего отхождения передней височной артерии, территория этой артерии большей частью бывает пощажена; в наших наблюдениях, наоборот, она часто поражается. Часто не поражается и орбитофронтальная артерия, если она отходит самостоятельно от ствола средней мозговой артерии, а не от общего ствола восходящих артерий. Нередко бывают поражены задние отделы теменной и задней височной артерий, угловая извилина и зрительные центральные пути. И здесь подтверждается то положение Фуа, что участки, расположенные дистально к месту закупорки артерии, поражаются меньше, чем проксимальные. Этим, повидимому, и объясняется редкость полной закупорки всех поверхностных ветвей.

Следующий случай, дающий нам картину большого поверхностного размягчения, имеет свои особенности по этиологии.

1.— Х—ко, 56 лет. Поступила 22 апреля 1934 г. Скончалась 18 июля 1934 г.

Клинический диагноз. Сосудистое поражение мозга.

6 апреля внезапно „отнялась" левая половина тела. Больная все время стонет, плачет. Речь невнятная. Некоторые слова произносит ясно. Как с ней это случилось — не помнит. При еде — поперхивается. Жидкая пища попадает в нос. Задания выполняет. Зрачки равномерны, реакция на свет вялая, конвергенция ослаблена. Движения глазных яблок влево ограничены. Активные движения в левых конечностях отсутствуют. Мышечный тонус слева понижен. Сухожильные рефлексы слева ниже. Ахиллов слева не вызывается. Справа симптом веера и непостоянный симптом Бабинского. Слева — Бабинский, Шеффер - Гордон, Жуковский.

12 мая. Боли в левой руке. Движения глазных яблок отсутствуют кверху, книзу и влево. 18 июня скончалась.

Диагноз по данным общего вскрытия. Склероз митральных и аортальных клапанов, острый гнойный перикардит. Отек легких.

Диагноз по данным вскрытия мозга. Мозг средних размеров. В правой Сильвиевой артерии на базальной поверхности, в месте отхождения орбитофронтальной артерии отмечается эмбол (reitender Embolus), вдвигающийся как в орбитофронтальную ветвь, так и в основной ствол средней мозговой артерии.

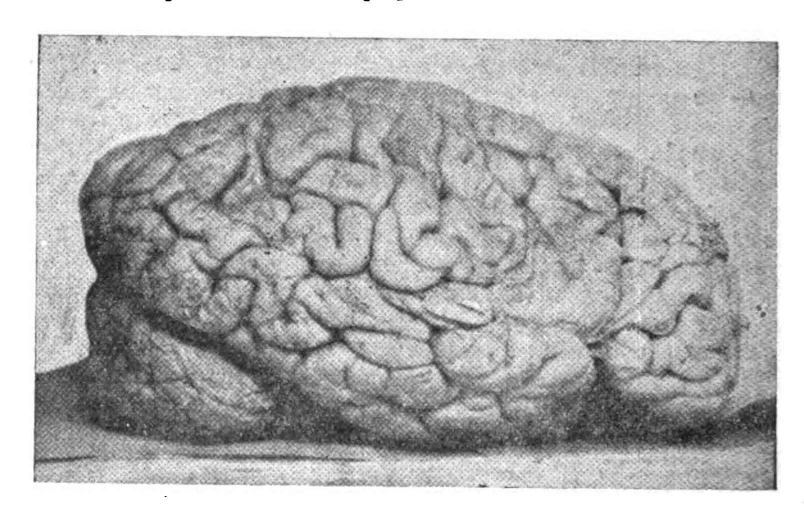


Рис. 1. Поверхностное размягчение правой средней мозговой артерии (случай 1, Х—ко)

При наружном осмотре поверхности мозга отмечается помутнение мягкой мозговой оболочки и сращение ее с мозговой тканью на протяжении Сильвиевой ямки, главным образом над ней (рис. 1). В этих отделах мозговая ткань дряблая, запавшая, бледножелтого цвета. Размягчение захватывает задние отделы второй и третьей лобных и нижние отделы центральных извилин. Верхняя половина центральных извилин,— верхняя и нижняя теменные дольки не представляются размягченными, но кора их имеет зернистый, гранулярный вид. Кроме того, нижняя теменная долька при ощупывании дает ощущения некоторой дряблости в глубине. Размягченным представляется также задняя теменная извилина.

На разрезе через задние отделы лобной доли можно отметить, что размягчение захватывает вторую и третью лобные извилины, разрушая кору и белое вещество, доходя вглубь до подкорковых узлов. Боковые желудочки несколько равномерно расширены.

На разрезе через теменную долю соответственно области снабжения средней мозговой артерии видно, что дорсальный отдел верхней теменной дольки и предклинье (область передней мозговой артерии) не повреждены. Остальные извилины на дорсальной поверхности вместе с подлежащим белым веществом размягчены вглубь вплоть до задних отделов зрительного бугра и нижнего рога желудочков. В размягчение вовлечено отчасти и белое вещество височной доли.

Диагноз. Большое поверхностное размягчение правой средней мозговой артерии.

К поражениям поверхностных ветвей, комбинирующимся как со стриарными, так и с корковыми размягчениями, относятся размягчения белого вещества центральной, височной и теменной долей.

2.—Больной К—ов, 59 лет. Поступил 24 августа. Скончался 25 августа. По словам сопровождавших его лиц, заболел после какой-то неприятности. Больной почти не реагирует на окружающее,

находится как бы в сонном состоянии, изредка оглядывается кругом, руками делает обшаривающие движения. Зрачки на свет не реагируют. Сухожильные рефлексы понижены.

Больной в тяжелом состоянии, дыхание поверхностное, хриплое. Изо рта пенистая слюна. Лицо цианотично. Общие мелкие клонические судороги. Непроизвольное мочеиспускание. Пульс 180 в минуту. Через пять минут пульс ослабел, стал прерывистым, через десять минут больной скончался.

Диагноз по данным общего вскрытия. Кровоизлияние в левое полушарие мозга. Гипертрофия, миодегенерация и дилатация сердца. Застойная гиперемия и отек легких.

Протокол вскрытия мозга. При макроскопическом осмотре отмечается атрофия мозга, преимущественно левого полушария. Легкое помутнение оболочек. Грацильная сосудистая система. Все сосуды небольших размеров, большая часть восходящих ветвей очень тонка. Область верхней и нижней теменной доли слева и задние отделы левой височной доли представляются запавшими. В области задних отделов нижней височной извилины имеется щелевидная киста, которая очень быстро увеличивается кзади, занимает в средних отделах весь поперечник височной доли и доходит до зрительного бугра. Вся височная доля резко уплощена. Киста заходит в теменную долю, занимая всю область нижней теменной доли. Кора всюду цела. Киста тянется дальше до области межтеменной борозды и кзади до границы теменной и затылочной доли. Киста сообщается с боковыми желудочками. Кроме этого, в белом веществе соответственно центральным извилинам с обеих сторон отмечаются дряблые наощупь зеленовато-серого цвета очаги размягчения.

Диагноз. Симметричные очаги размягчения в белом веществе (соответственно центральным извилинам). Закупорка задних поверхностных ветвей левой средней мозговой артерии (киста в задней височной области, в надкраевой и угловой извилинах).

В случае К—ва, как видно из протокола вскрытия, отмечаются конституциональные особенности сосудистой системы мозга, ее грацильность, тонкость. Мы имеем здесь картину симметричного размягчения белого вещества.

Поражение, кроме того, слева захватывает территорию снабжения задних височных артерий, главным образом их глубинных веточек, распределяющихся в белом веществе первой и второй височных извилин; захвачена также область задней теменной и ангулярных артерий, но в меньшей степени. Киста в белом веществе височной доли, повидимому, более старого происхождения; смерть же последовала от присоединившегося симметричного поверхностного размягчения передних центральных извилин — территории передних восходящих артерий (Роландовой и прецентральной). Это же поражение вызвало и эпилептические припадки.

Классическим примером размягчения территории восходящих ветвей может быть история болезни больной М—вой.

3. — М—ва, 48 лет. Поступила 9 февраля 1933 г. Скончалась 12 марта 1933 г.

Клинический диагноз. Склероз мозговых сосудов. В прошлом году был парез правой половины тела. Жаловалась на слабость, недомогание, временами теряла речь. Два месяца тому назад, после психической травмы наступил полный паралич правой половины тела, пролежала в постели две недели, затем снова начала ходить. Месяц тому назад произошел внезапный паралич — упала, не двигает всей правой половиной тела, не говорит и не понимает сказанного.

10 февраля. Больная в тяжелом состоянии, на вопросы не отвечает, заданий не выполняет. Неопрятна. Анизокория, левый зрачок шире правого. Реакция зрачков на свет живая, правый угол рта опущен. Ригидность всех конечностей. Контрактура правой руки. Справа намек на симптом Бабинского.

17 февраля. Тяжелое состояние. Объективно — без перемен. Обращенной к ней речи не понимает, не повторяет показанного ей движения. При показывании языка также высовывает язык.

20 февраля. Справа отчетливый симптом Бабинского и Магнус-Клейновский феномен. На болевые раздражения левой половины тела реагирует криком, на правой — почти не реагирует.

RW в крови отрицательная, в моче следы белка.

Скончалась при явлениях сердечной слабости.

Диагноз по данным общего вскрытия. Общее истощение. Двусторонняя бронхопневмония. Миодегенерация сердца.

Протокол вскрытия мозга. Мозг весьма небольших размеров. Мягкая мозговая оболочка местами спаяна с подлежащей мозговой тканью и при удалении снимается с корковым веществом. Отмечается некоторое расширение борозд. При удалении оболочки обнаруживается, что кора на значительном протяжении имеет веррукозный вид. Затылочно-теменная область представляет картину вторичной микрогирии. В левом полушарии отмечается очаг тромботического размягчения, захватывающий отчасти область передней центральной изви-

лины в ее нижних и средних отделах, всю заднюю центральную извилину и надкраевую извилину (рис. 2). На этом участке мозговая ткань запавшая, дряблая, желтовато окрашенная и спаянная с мягкой мозговой оболочкой. Желудочки расширены. Ствол особых изменений не обнаруживает.

Диагноз. Тромбоз восходящих ветвей (прецентральной, центральной и межтеменной) левой средней мозговой артерии, гранулярная атрофия мозга.

Клиническая картина и данные вскрытия мозга дают в этом случае возможность определить поражение некоторых артерий, отходящих от общего восходящего ствола — трех поверхностных ветвей: прецентральной, Роландовой и передней теменной. Анатомическая картина целиком укладывается в это поражение, так как нарушена область питания этих ветвей: прецентральная артерия питает переднюю поверхность и верхние и средние отделы передней центральной извилины, она отходит от общего ствола восходящих артерий (у нас наблюдался случай, когда она отходила от наружной орбитофронтальной артерии), появляется на наружной поверхности на уровне оперкулярной области центральной извилины, идет по нижнему отделу нижней лобной извилины, снабжая ее здесь на 1-2 см и входит в прецентральную борозду; на этом уровне она имеет тонкие анастомозы с Роландовой артерией и питает нижние отделы Роландовой извилины. При ее поражении страдает оперкулярная область центральной и прецентральной извилин и отчасти передняя поверхность F_1, вплоть до нижних ее участков, где уже начинается территория передней мозговой артерии; кроме того, поражаются две извилины островка; ее изолированное поражение дает по Фуа гемипарез, отклонение языка и поражение жевательных мышц. Симметричное двустороннее ее поражение дает картину diplegia facio-lingualis. В нашем случае не только поражены жевательные мышцы, но и имеются вообще псевдобульбарные явления.

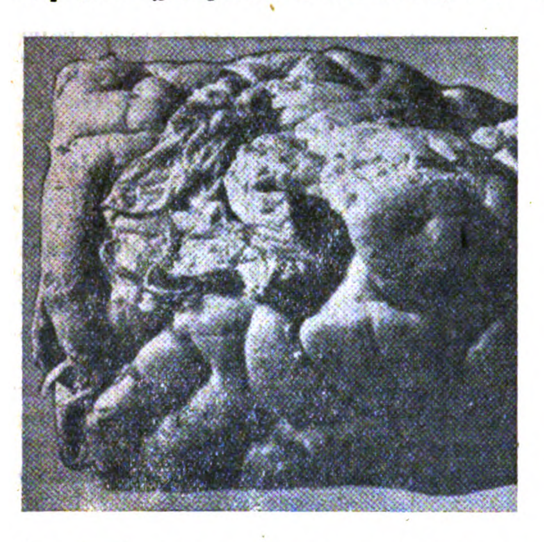


Рис. 2. Корковое размягчение в области средних и нижних отделов центральных извилин (случай 3, М—ва)

Ход Роландовой артерии обычно соответствует ходу одноименной борозды, она имеет много анастомозов с двумя соседними артериями — прецентральной и передней теменной. Клиническая картина ее изолированного поражения трудно уловима ввиду большого количества анастомозов.

Передняя теменная артерия (art. parietalis anterior., art. sulci interparietalis) часто дает изолированные поражения. Захватывается задняя внутренняя поверхность и передняя часть вглубь до лучистого венца. Клинически имеются в таких случаях явления легкого пареза и по Фуа псевдоталамический синдром с main thalamique и чувствительными расстройствами на всей половине тела.

В вышеприведенном нами случае нельзя выделить парциального симптомокомплекса каждой отдельной веточки, так как поражение довольно обширно и захвачены все три ветви. Клинические явления целиком укладываются в это поражение: гемиплегия и гемианестезия на правых конечностях, афазические расстройства. Тяжесть общего состояния также может быть объяснена повторными тяжелыми инсультообразными приступами. В мозгу имеется картина гранулярной атрофии коры, которая при жизни, повидимому, не от-

четливо выявилась. Возможно, что это объяснялось медленностью нарастания процесса гранулярной атрофии.

Размягчение обычно доминирует на территории восходящих артерий и с меньшей интенсивностью на территории задних артерий (задней теменной, задней височной и угловой артерий). Согласно вышеуказанному правилу, наиболее близкая к закупорке территория больше поражается. В типичных случаях отмечается разрушение корково-подкорковой области задней части извилины F_2 и F_3, прецентральной и постцентральной извилин и значительное разрушение полуовального центра над центральными серыми ядрами. Напротив, задний отдел территории Сильвиевой артерии мало поражен, в частности сагиттальные пучки (в том числе центральные зрительные волокна). Поэтому явления афазии Вернике слабо выражены, а гемианопсия часто отсутствует.

Когда мы имеем свежее относительно и не очень распространенное поражение, то размягчение может иметь характер прерывных раздельных очагов. В подобных случаях часто преобладает поражение белого вещества, или же наблюдаются исключительно очаги в подкорковом белом веществе; при относительно свежем размягчении, последнее иногда имеет характер округлых островков в белом веществе, напоминающих склеротические бляшки. Как непрерывные, так и прерывные очаги размягчения подчиняются одним и тем же законам.

Клиническая картина большого поверхностного размягчения соответствует анатомическому синдрому и, будучи обусловлена локализацией поражения, состоит в следующем: гемиплегия с более или менее ясными чувствительными расстройствами и афазия типа Брока при поражении левого полушария. Двигательные и чувствительные расстройства преобладают в верхней конечности. Это объясняется непосредственным вовлечением в процесс центра для руки, в то время как центр ноги, снабжаемый передней мозговой артерией, остается целым, и только его проекционные волокна могут быть повреждены в глубине, в полуовальном центре. Избирательность поражения возможно объясняется не только кровоснабжением, но и тем, что двигательные функции руки значительно более развиты за счет корковой репрезентации, поэтому они и больше поражены при гемиплегиях. Типичная моноплегическая тенденция может быть меньше выражена в интенсивных случаях, в которых доминирует поражение полуовального центра. Поражение центральных извилин объясняет наличие в общем умеренных расстройств чувствительности, преобладающих на верхней конечности, при этом температурная чувствительность нередко поражена, часто нарушено стереогностическое чувство; наблюдаются нарушения и чувства положения. Гемианопсия, обычно отсутствующая ввиду неповреждения центрального зрительного пучка, может наблюдаться, когда височно-теменная область глубоко поражена, или когда, как это иногда бывает у стариков-артериосклеротиков, налицо второй сосудистый очаг, обуславливающий более глубокое поражение одной территории.

При левостороннем поражении выступает еще и афазия типа Брока.

Больные неспособны говорить или, по крайней мере, обнаруживают нарушения артикуляции, внутренняя речь нарушена, трудность нахождения слов при спонтанной речи. Анартрия часто маскирует парафазию. Почти полная невозможность чтения и письма, понимание приказаний сохранено только для несложных. Глубокое нарушение счета свидетельствует об интеллектуальном дефекте.

Чем более глубоко поражена задняя территория, тем симптом афазии Вернике становится более существенным, при этом клиническая картина может быть дополнена еще гемианопсией. При умеренном вовлечении в процесс задней территории растройства речи больше приближаются к типу анартрии, хотя и здесь все же можно отметить явления синдрома Вернике.

Диференциальная диагностика афазии Брока при поверхностных пораже-

ниях от афазии Брока при глубинных может быть затруднена: при глубинных поражениях симптомы Ве рнике более смазаны, анартрическая тенденция гораздо более выражена, афазия может дать аналогичную поверхностному поражению картину только при массивном поражении, захватывающем и поверхностную территорию и дающем массивную гемиплегию, моноплегический же характер двигательных и чувствительных расстройств при поверхностном размягчении делает легко различимой поверхностную афазию Брока. Иногда к клинической картине присоединяется апраксия. При этом апраксия идеаторная (по Фуа входит в картину афазии Вернике) наблюдается при значительном поражении задней височной территории, апраксия идеомоторная, обычно умеренная и быстро восстанавливается, за исключением значительного поражения теменной области.

Существенное значение имеет *территория восходящих ветвей*, отходящих чаще всего общим стволом, поэтому поражения под и над местом отхождения этого ствола дают совершенно различные симптомы. Восходящие ветви часто отходят единым стволом, который уже в глубине ямки островка (fossa insulae) делится на свои четыре ветви: наружная орбитофронтальная, прецентральная, центральная, межтеменная (или передняя теменная). Поражение до отхождения ствола или поражение самого общего ствола может, таким образом, вызвать обширное размягчение, однако, ввиду короткости его это наблюдается редко. Чаще поражаются отдельные ветви вследствие длины и извилистости их и мы получаем частичные размягчения поверхностной территории.

Нередко общий ствол бывает неполным: наружная орбитофронтальная артерия и передняя теменная отходят изолированно, вследствие чего и наблюдаются частичные размягчения. Клинически при правостороннем поражении наблюдается пропорциональная гемиплегия, при левосторонней — гемиплегия и нарушение речи типа Брока. К сожалению, непродолжительность жизни больных не позволяет часто уточнить клиническую картину.

Относительно частичных размягчений можно сказать, что два вида их были точно описаны Леви с богатой симптоматологией: размягчение прероландовой и межтеменной. Размягчение Роландовой артерии Леви наблюдал в небольшом количестве случаев и он не мог категорически высказаться по этому поводу.

Поражение передней височной артерии

У нас имеется наблюдение изолированного поражения территории передней височной артерии; артерия эта может питать территорию, обычно снабжаемую задней височной артерией; при сильном развитии передней височной артерии ее размягчение может дать картину афазии Вернике с доминированием „слуховой агнозии", а при поражении задней височной артерии сильно развитая передняя мозговая артерия может ослабить явления афазии. Передняя височная артерия редко поражается, так как отходит у начала ствола Сильвиевой артерии. Леви подобных наблюдений в своей монографии не приводит.

4. — Кр—ов, 25 лет. Больной поступил в клинику 28 января 1932 г. в тяжелом спутанном состоянии и через несколько часов скончался в состоянии status epilepticus. На секции мозга обнаружено поражение белого вещества височной доли, более ограниченное, чем предыдущее. Обширное кровоизлияние располагается в передних отделах височной доли, в области, лежащей кпереди и кнаружи от чечевичного ядра и захватывает белое вещество височной доли (соответственно первой и второй извилинам).

Д и а г н о з. Геморрагическое размягчение в области снабжения передней височной артерии (рис. 3).

Поражение орбитофронтальной артерии

Поражение наружной орбитофронтальной артерии наблюдается как исключение; Леви на своем материале такового не наблюдал; нами такое поражение было найдено случайно при секции, во всяком случае семиология его очень неясна.

Наружная орбитофронтальная артерия является передней ветвью общего ствола восходящих артерий; она может отходить изолированно от Сильвиевой артерии; вначале она отдает от себя небольшую ветвь, нижнюю орбитальную, затем переходит на наружную поверхность полушария, питая F_2 и F_3. При ее поражении мы обнаруживаем небольшое размягчение около 2 см без клинических нарушений (и без нарушений речи). Изолированные поражения нижней орбитальной ветви, как указано, редки. Обычно наблюдаются ограниченные поверхностные поражения в соединении с центральными. Приводим наблюдавшийся нами случай изолированного поражения орбитофронтальной артерии.

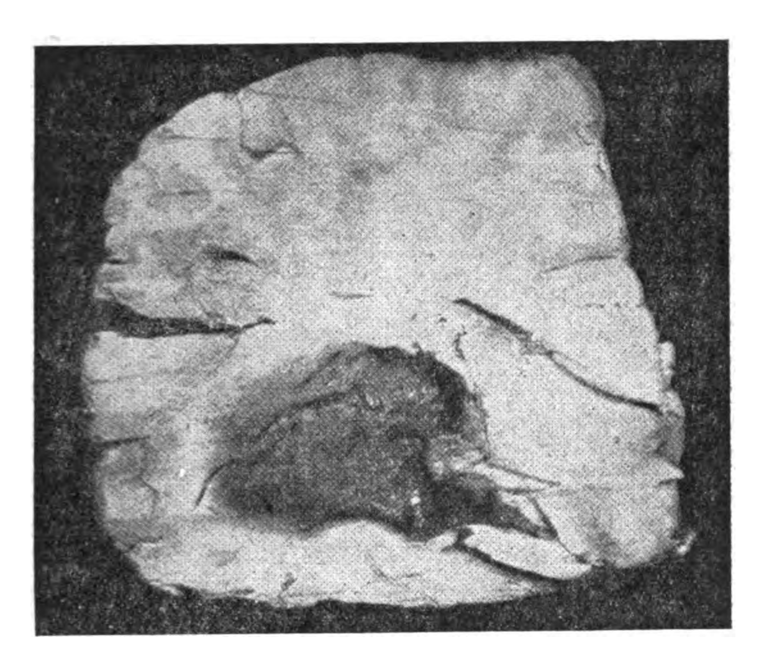


Рис. 3. Геморрагическое размягчение в области снабжения передней височной артерии (случай 4, Кр—ков)

5. — Л — на, 41 года. Поступила в клинику 4 января 1936 г. Больная вам ужем, имела 16 беременностей, 9 детей[3] живы. 6 лет тому назад, во время воспаления легких случился инсульт, сопровождавшийся параличом правой руки и расстройством речи, без потери сознания. На следующий день больная потеряла сознание и три дня не приходила в себя. Через полтора месяца больная стала подниматься и через четыре месяца ходила хорошо. Речь и правая рука не восстановились.

30 декабря 1935 г., ночью, при ходьбе упала, потеряла сознание, расшибла висок. Парализовалась правая нога, речь значительно ухудшилась. Была без сознания около часа. Дочь заметила, что у больной „отнялись" правые конечности. До этого больная ходила хорошо, справлялась с домашней работой, хотя правая рука и речь уже были изменены после первого инсульта, бывшего в декабре 1930 г.

У больной имеются элементы моторной и сенсорной афазии, не все слова понимает: на просьбу показать подушку — показывает правую руку, на просьбу показать правый глаз — показывает язык, не может показать правое ухо. Повторение некоторых слов и чисел иногда удается, другие повторить не может. Имеется некоторая дизартричность. Спонтанная речь невозможна.

Хотя больная понимает некоторые вопросы, она, однако, ответить не может; наблюдается амнезия ряда слов. Свою дочь называет другим именем (домработницы или другой знакомой). Сказанное повторяет. Счет сохранен. Читать и писать не может. Левая глазная щель шире правой. Зрачки d > s. Катаракта на обоих глазах. Реакция на свет и установку вялая. Движения глазных яблок — норма. Все лицо несколько перекошено влево. Правая носогубная складка сглажена, при активном оскаливании зубов носогубные складки сокращаются хорошо и равномерно. Язык отклоняется вправо. Мышечный тонус верхних и нижних конечностей — d > s.

Движения в правой руке отсутствуют, в ноге есть некоторые движения. Контрактура сгибателей в правой руке. Разгибание болезненно. Сухожильные рефлексы — d > s как с верхних, так и с нижних конечностей. Небольшое клонирование в правой стопе. Поверхностная чувствительность понижена на всей правой половине тела. Отмечает резкую болезненность при малейших движениях в правых конечностях. Спастичность в правых конечностях и контрактура сгибателей в правой кисти и пальцах. Глубокие рефлексы — d > s. Двусторонний симптом Бабинского, резче справа. Поверхностная чувствительность понижена на правых конечностях, лице и туловище. Ноги цианотичны. Правая стопа отечна. Глухие тоны сердца. Пульс 62 в минуту, аритмичен, напряжен.

Запись окулиста: Visus oc. utr = 0,5. Глазные среды и глазное дно — норма.

27 февраля плохое самочувствие, рвота. К вечеру упадок сердечной деятельности, цианоз лица и губ, обильный пот и 28 февраля — exitus letalis.

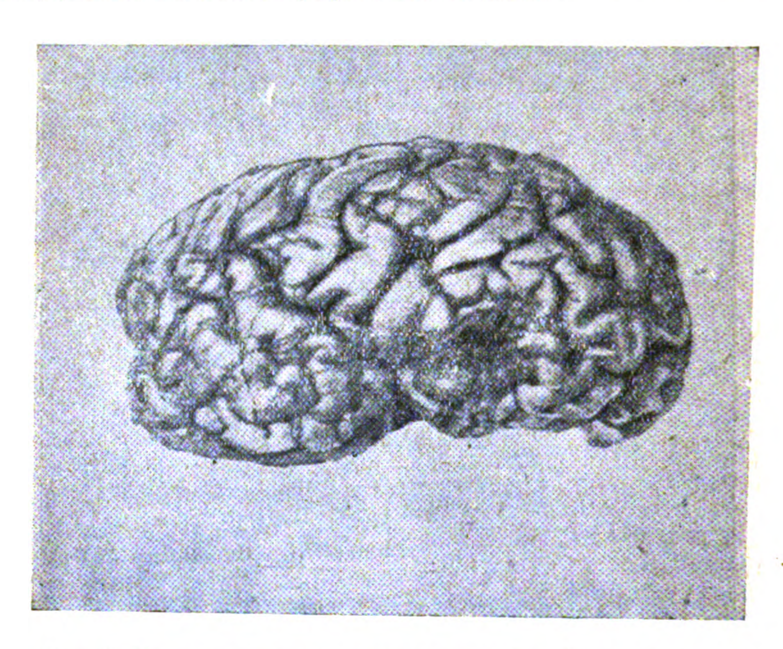


Рис. 4. Изолированное поражение наружной орбитофронтальной артерии справа (случай 5, Л—на)

На вскрытии. Склероз, кардиосклероз. Острая гипертония пульпы селезенки. Гнойный тонзиллит и бронхиолит. Септицемия. Мозг размерами меньше среднего, левое полушарие уменьшено в размерах по сравнению с правым.

Сосуды основания на разрезе зияют, сосудистая система миниатюрна; позвоночные и сонные артерии зияют, стенки их уплотнены. Мягкая мозговая оболочка тонка и прозрачна, с подлежащей тканью не сращена.

При макроскопическом осмотре отмечается в правой лобной доле округлой формы поренцефалический дефект мозгового вещества, поражающий кору и белое вещество приблизительно в 2,5 см во фронтально-каудальном и столько же в дорсовентральном направлении, конически суживаясь вглубь белого вещества. Этот дефект разрушает переднюю треть нижней лобной извилины и частично передне-латеральный отдел средней лобной извилины. Передне-медиальный отдел средней лобной извилины не поврежден, так же, как и три продольные извилины на базальной поверхности (рис. 4).

Левое полушарие в своих средних отделах несколько меньше в размерах, чем правое, наощупь мозговая ткань плотна, сплющена соответственно нижним отделам центральных и теменных извилин.

На орбитальной поверхности имеется атипическое расположение орбитальных извилин справа и умеренное расширение борозд левого полушария. На разрезе через задние отделы лобной доли отмечается размягчение белого вещества в области Сильвиевой борозды слева. Оно захватывает мозговой луч нижней лобной извилины, тянется по белому веществу по направлению к переднему рогу желудочка, почти до эпендимы. Размягчение имеет кистозный характер.

На уровне серого бугра и хиазмы зрительных нервов размягчение, заходя вглубь, захватывает участок белого вещества в operculum centrale, островка, ограды, скорлупы и верхнюю

часть внутренней сумки. Вся эта область представляется кистозно-перерожденной. Бледный шар, зрительный бугор — не повреждены. Имеется утончение мозолистого тела.

На уровне булавы мозолистого тела и задней центральной извилины в белом веществе имеется некоторое посерение в области operculum parietale, оно тянется по направлению к боковому рогу желудочка и образует, не доходя до эпендимы, небольшой кистозный очаг. В остальном макроскопических изменений нет.

Диагноз. Изолированное поражение наружной орбитофронтальной артерии справа и размягчение глубинной территории средней мозговой артерии слева.

Размягчения прероландовой артерии

Таковые представляют интересную вариацию поверхностных размягчений, обнаруживающих постоянство топографии. Прероландова артерия отходит или от восходящего ствола или сообща с Роландовой, появляется на наружной поверхности на уровне оперкулярной области Роландовой извилины. Пересекая прецентральную извилину, образуя желобок на нижней части последней, она вступает в прецентральную борозду, где и заканчивается. Эта артерия отдает веточки извилинам островка, питает нижнюю часть прецентральной извилины. Кпереди она питает задние отделы F_2 и F_3 (только заднюю и верхнюю часть последней, остальную часть питает орбитофронтальная артерия). В типичных случаях мы имеем размягчение всей этой области: передняя центральная извилина поражена в своей оперкулярной части на продолжении 1-2 см высоты, затем поражена передняя часть прецентральной извилины до места отхождения F_1 (где начинается область передней мозговой артерии). Что касается поражений задних отделов лобных извилин, то оно значительно на уровне ножки F_2, ножка F_1 в общем пощажена, но ножка F_3 более или менее постоянно задета. Оперкулярная область и прецентральная извилина варьируют в интенсивности поражения. Глубокая часть operculum и извилины островка частично задеты.

В большинстве случаев наблюдаются идентичные поражения.

Размягчение прероландовой артерии дает характерную клиническую картину, составляющуюся из двигательного поражения и речевых нарушений (при левосторонней локализации). Гемиплегические явления мало выражены в этом синдроме; значительно поражается лицо (центральный паралич лицевого нерва, асимметрия, отклонение языка, нарушение тонических сокращений, жевательной мускулатуры). Мы имеем так называемый paralysie facio-linguo-masticatrice французских авторов, поражение лица контрастирует с относительной сохранностью конечностей, которые могут полностью уцелеть (двигательные центры конечностей находятся в заднем отделе передней центральной извилины, в то время как прероландово размягчение захватывает только переднюю часть, за исключением покрышки, которая поражена более значительно). При левостороннем поражении в наших случаях наблюдались речевые расстройства типа афазии Брока, с преобладанием анартрии, кроме того, отмечается наличие алексии и аграфии (понимание слов и счет сравнительно мало нарушены). Поражение может глубоко проникать под кору в полуовальный центр (более мощное поражение прецентральной извилины и прилегающего белого вещества полуовального центра дает более важные афазические явления). Размягчения территории прероландовой артерии сопровождается афазическими расстройствами то легкими и преходящими, то типа Брока с доминированием анартрии и порой аграфией. Алексия может даже сохраниться как главный резидуальный симптом.

Размягчение территории Роландовой артерии

Эти случаи редки вследствие богатого питания этой области, так как иногда прероландова артерия дает ветвь к нижней части Роландовой борозды, иногда межтеменная артерия дает ветвь к верхней ее части.

Центральная артерия постоянна, почти всегда отходит от общего ствола

восходящих артерий, проходит по области островка, пересекает теменную часть покрышки, углубляется затем в Роландову борозду, не достигая верхнего края ее. Артерия эта питает заднюю часть operculi и передней центральной извилины и переднюю часть постцентральной извилины почти по всему протяжению.

Порою в этой обширной территории отмечаются небольшие ограниченные очажки, обусловливающие моноплегический характер нарушений, в других случаях вовлекаются в процесс и соседние территории (Роландова, преролaндова и задняя часть территории Сильвиевой артерии). У Леви имеется только одно наблюдение чистого поражения территории Роландовой артерии, почти ограничивающее территорию последней: кора меньше повреждена, больше задето белое вещество передней половины постцентральной и задней половины прецентральной извилин, поражение глубоко врезается углом в полуовальный центр (при этом наблюдаются явления выраженной гемиплегии; существенных афазических явлений поражения Роландовой артерии, очевидно, не дают).

Размягчение территории межтеменной или передней теменной артерии

В центре поражения находится межтеменная борозда, обе губы которой разрушены: задняя часть постцентральной и места отхождения верхней и нижней теменных долек, в глубину поражение проникает в полуовальный центр, может быть задета задняя часть островка. Во многих случаях поражение менее обширно.

Клиническая картина весьма интересна. Псевдоталамический синдром (гемипарез с таламической рукой). Явные чувствительные нарушения различных, но преимущественно глубоких, а также и поверхностных видов чувствительности, некоторая легкая инкоординация движений.

Размягчение задней территории средней мозговой артерии

Три задних ветви Сильвиевой артерии (задняя височная артерия, задняя теменная и угловая артерии) возникают на некотором расстоянии от передних ветвей, образуют как бы задний Сильвиев ствол, питающий обширную височно-теменную область. При поражениях средней мозговой артерии позади места отхождения восходящих артерий эта область подвергается некрозу. Иногда и передняя, теменная артерия, возникая изолированно, может участвовать в процессе, меняя клиническую картину. В типичных и выраженных случаях мы имеем поражение, захватывающее всю заднюю территорию: большое заднее размягчение. Мы видим большую plaque jaune коркового размягчения, захватывающую теменную дольку, за исключением передних $^2/_3$ задней постцентральной извилины, угловую извилину, заднюю половину обеих верхних височных извилин, иногда частично и наружную поверхность затылочных извилин. Наряду с поверхностным разрушением отмечается и разрушение подкоркового белого вещества, часто еще более массивное и проникающее глубоко, до эпендимы, разрушая волокна пучка Гратиоле на большом их протяжении. В менее выраженных случаях, при неполных закупорках отмечается явное преобладание поражения белого вещества. Когда в процессе участвует артерия межтеменной борозды — размягчение простирается кпереди, в область постцентральной извилины, захватывая ее заднюю половину; при этом иногда корковая территория артерии межтеменной борозды интактна и только на разрезе выступает поражение белого вещества соответственно постцентральной извилине.

Два последующие случая иллюстрируют поражение задних ветвей среднемозговой артерии.

б.— К—ий, 65 лет. Поступил в клинику 5 июня 1933 г.

Заболел 10 апреля. Ночью почувствовал себя плохо, была обильная рвота. На следующий день был доставлен в больницу, где пролежал три дня. Выписался по собственному желанию. Вернувшись домой, он до 4 часов ночи не спал: ночью просил воды для мытья, говорил и бормотал вслух про себя непонятные вещи: тогда же жаловался, что правая рука и нога тяжелые. Следующие два дня лежал дома. С 16 апреля стал работать, но работал плохо. Дома стали замечать, что больной временами „заговаривается", это он и сам порою замечал: „не то говорю, правая половина головы не работает"; часто забывал имена соседей. В мае у него отмечалось не совсем нормальное состояние. Больной не выезжал на работу, отчетов не давал; когда садился писать отчет, то начинал первую строчку правильно, а потом писал непонятные слова и несуразности, не имевшие никакого отношения к делу. Отмечалось и ослабление правых конечностей и онемение правой половины тела. С 1 июня никуда не выходил, сидя целыми днями дома; выпивал умеренно.

При поступлении в клинику спокоен, на вопросы не отвечает, а что-то бормочет про себя. Зрачки правильной формы. Реакция на свет удовлетворительная, так же, как и на установку вблизи. Движения глаз свободны. Нистагма нет. Остальные черепномозговые нервы в порядке.

Активные движения конечностей в норме. Тонус верхних конечностей в норме. Сила удовлетворительная, справа чуть ослаблена, сухожильные рефлексы оживлены, справа чуть выше. Пальценосовая проба в норме. Брюшные рефлексы справа не получаются. Тонус и движения нижних конечностей в норме, сила справа несколько ослаблена. Ахиллов рефлекс справа понижен. Справа симптом Бабинского и Монакова.

Чувствительность справа ниже, чем слева. Речь расстроена больше по сенсорному типу. Парафазичен.

Больной беспокоен, тревожен. Вследствие расстройства речи трудно понять его, но из отдельных слов можно заключить, что он просит выписать его домой; упорно указывает, что ему нужно вставить зубы, в остальном же он здоров. Неоднократно приходит в кабинет врача с просьбой о выписке.

Пульс 94 в минуту, давление по Riva-Rocci $^{155}/_{85}$. Исследование мочи, серологическая реакция крови в норме. Дно обоих глаз в норме.

Склероз аорты. Хронический бронхит.

В дальнейшем состояние больного стало хуже, речь менее внятной, больной стал вялым, апатичным, неопрятным, появился легкий левосторонний птоз; больной не узнал своей дочери, бывшей несколько лет в отъезде; отмечается сильная потливость и сонливость. 7 июля наступила смерть при явлениях упадка сердечной деятельности и остановки дыхания.

При вскрытии был отмечен резко выраженный атеросклероз венечных сосудов, миодегенерация сердца и расширение полостей его желудочков, атеросклероз аорты, артериосклероз почек, гнойный бронхит, мускатная печень, гиперплазия пульпы селезенки. При вскрытии мозга отмечен атеросклероз сосудов основания — основной артерии и сонных, грацильная кровеносная система сосудов мозга. Умеренное помутнение оболочек мозга. Борозды слева несколько сглажены. На разрезе отмечается в левой теменной области обширный очаг размягчения, располагающийся в области угловой и надкраевой извилин: точные границы очага трудно определить вследствие плохой фиксации мозга. Соответственно очагу мягкая мозговая оболочка сращена с подлежащей мозговой тканью. Затылочная доля не повреждена. Анемия продолговатого мозга и мозжечка.

Диагноз. Закупорка задних корковых ветвей левой средней мозговой артерии. Артериосклероз мозговых сосудов. Сенсорная афазия (с парафазией, элементами амнестической афазии, параграфией).

Правосторонний гемипарез и правосторонняя гемигипестезия.

Клиническая картина при правостороннем поражении сводится почти исключительно к гемианопсии; при левостороннем поражении, кроме того, еще наблюдается картина афазии Вернике с явлениями апраксии (идеаторная и идеомоторная).

При правосторонней локализации гемианопсию трудно отличить от гемианопсии, обусловленной поражением задней мозговой артерии; правда, при поражении ствола к последней присоединяется еще таламический синдром, но при поражении конечных ветвей задней мозговой артерии может наблюдаться чистая гемианопсия; кроме того, при поражении задней мозговой артерии якобы поражается преимущественно верхний квадрант (это, однако, редко наблюдается); наличие двигательных и чувствительных расстройств, имеющих таламический характер, решает вопрос в пользу задней мозговой артерии.

Афазия Вернике при больших размягчениях задней территории умеренная: больные говорят мало, артикуляция не нарушена, некоторые понимают много из того, что им говорят, но отмечается некоторая гезитация при

ответах, забывание более или менее существенных названий, многие ошибки, персеверации, парафазии, понимание преимущественно простых вещей, кроме того, идеомоторная (невозможность выполнить тест: показать нос, продемонстрировать военный привет и т. д.) и идеаторная (невозможность выполнения жеста со свечой) апраксия различной интенсивности входят в синдром большого заднего поверхностного размягчения.

Отсутствие гемианопсии говорит против поражения задней мозговой артерии, а следовательно и против участия зрительного бугра; легкие расстройства координации могут рассматриваться как псевдоцеребеллярные, как корковые. Преобладание расстройства глубокой чувствительности (стереогноз, чувство положения) при подчас полной целости поверхностных — скорее коркового, чем таламического происхождения. Иногда иет такой диссоциации между поверхностной и глубокой чувствительностью. Чувствительность нарушается больше в дистальных отделах. Диференциальная диагностика с таламическим синдромом может быть затруднена (отсутствие гемианопсии, отсутствие субъективных расстройств чувствительности, только умеренное нарушение координации — говорят против таламического нарушения).

При левосторонней локализации наблюдаются нарушения речи: выраженное нарушение артикуляции — признаки афазии Вернике (нарушение наименования предметов, понимания речи, письмо) весьма слабо выражены. Диференциальная диагностика с афазией Брока или анартрией может быть затруднена, но наличие других симптомов (резкое нарушение чувствительности, слабо выраженная гемиплегия) позволяют их различить.

Когда присоединяется поражение территории передней теменной артерии, то при правосторонней локализации появляется гемиплегия: проникая вглубь и захватывая белое вещество, поражение задевает проекционные волокна передней центральной извилины, давая умеренную гемиплегию, а также умеренную гемианестезию коркового происхождения (известную избирательность для чувства положения и стереогностического); при левосторонней же локализации, кроме гемиплегии с расстройствами чувствительности и гемианопсии наблюдается еще расстройство речи и апраксия. Расстройства речи отличны от тех, которые наблюдаются при размягчении задней территории в узком смысле: имеются явления дизартрии или анартрии (элементы афазии Брока), но по сравнению с обычными афазиями Брока здесь все же на первый план выступает афазия Вернике и апраксия. Здесь, кроме того, гемиплегия умеренная с чувствительными расстройствами, значительно выраженными в противоположность большому поверхностному размягчению; наконец, гемианопсия обычно отсутствует при большом поверхностном размягчении, но имеется при заднем поражении Сильвиевой артерии.

Частичные поражения задней территории

Различные локализации артериального поражения обусловливают много анатомо-клинических вариаций размягчений, поражая более или менее значительную часть задней территории. Некроз, однако, обычно не ограничивается исключительно какой-нибудь одной ветвью, а часто выходит за ее пределы.

Частичные размягчения имеют то преимущественно височную, то преимущественно теменную локализацию и этому соответствуют и клинические различия:

1) *Височно-угловое размягчение* (область задней височной и угловой артерий, или только область сильно развитой задней височной артерии). Поражены: задние две трети верхней височной, задняя половина средней височной извилины, угловая извилина; средние и верхние теменные области пощажены. В глубину размягчение тянется до эпендимы, разрушая центральный зрительный пучок. Клинически при правосторонней локализации имеется только гемианопсия, при левосторонней — гемианопсия в сочетании с афазией Вер-

нике (типическая с доминированием амнестических явлений, парафазия, забывание слов и потеря счета) при достаточно глубоком поражении и идеаторная апраксия (невозможность выполнить жест со свечой). Забывание несложных действий, но охватывание ряда элементов представляет собою по Фуа крайнее амнестическое нарушение при афазии Вернике, особенно при глубоких поражениях, и является показателем тяжести процесса. Сюда приближается забывание специальных профессиональных навыков (повар не может варить яйца). Напротив, апраксия идеомоторная (трудность выполнить простые приказания: военный привет, жест) отсутствует обычно в легких случаях. Прогноз этой афазии Вернике неблагоприятен, улучшение медленно и неполно.

2) *Теменно-угловое размягчение*. Поражение задней центральной извилины и угловой, т. е. области задней теменной и угловой артерии; в случаях, когда артерия межтеменной борозды отходит изолированно, она может участвовать в поражении.

При правостороннем поражении вследствие разрушения зрительных пучков в глубине соответственно угловой извилине наблюдается гемианопсия. При левосторонней локализации отмечается более сложный синдром: кроме гемианопсии двусторонняя идеомоторная апраксия (относительно интенсивная и длительная) и умеренная афазия Вернике. Идеомоторная апраксия является существенным симптомом при теменно-угловом размягчении. Если идеаторная апраксия представляет собою нарушение интеллекта, потерю памяти отдельных элементарных частей акта, то идеомоторная апраксия, по крайней мере теоретически, представляет собою двигательное нарушение специального порядка, своеобразную неловкость при выполнении продиктованных движений или жестов. По Фуа идеомоторная апраксия представляет собою сложный комплекс, гностическое нарушение: и нарушение пространственного представления, и мнестическое нарушение (касающееся пространственных представлений и действия, которое предстоит выполнить), и праксическое нарушение, в узком смысле, касающееся выполнения самого акта; в этих трех элементах легко узнать конститутивные элементы афазии Вернике. Когда поражение увеличивается кпереди вследствие участия артерии межтеменной борозды, размягчение, по крайней мере под корой, захватывает заднюю центральную извилину и в клинической картине появляются чувствительные расстройства (стереогностическое чувство, чувство положения).

Гораздо реже, чем вышеуказанные две вариации, наблюдаются поражения отдельных ветвей. При поражении задней теменной артерии (у нас нет подобного наблюдения) наблюдаются явления идеомоторной апраксии иногда с чувствительными расстройствами, гемианопсия отсутствует.

При поражения задней височной артерии наблюдается весьма сходный синдром с височно-угловым размягчением (типичная афазия Вернике с гемианопсией при глубоких поражениях). Наконец, поражение угловой извилины вызвано поражением соответствующей артерии, а иногда конечной ветви задней височной артерии при сильном развитии последней. В нашем случае поражение шло в глубину до эпендимы. При правосторонней локализации наблюдается изолированная гемианопсия.

Случай 6 дает картину довольно обширного поверхностного очага в теменной доле — в области угловой и надкраевой извилин, размягчение доходит до задних отделов теменной доли; можно думать о поражении задней теменной и ангулярной артерий.

7.— О — бург. При жизни в этом случае не отмечалось клинических проявлений. Поражение локализируется исключительно в области правой угловой извилины (рис. 5).

Изолированного поражения левой угловой извилины мы не наблюдали. Очевидно, что таковое дает умеренную афазию и выраженную алексию.

8.— Як—ов, 44 года. Краткие анамнестические сведения собраны со слов матери. До 1934 г. был всегда здоров. Двое детей и жена здоровы. В 1934 г. появилась слабость правых конечностей (правосторонний гемипарез), не мог больше справляться с крестьянской ра-

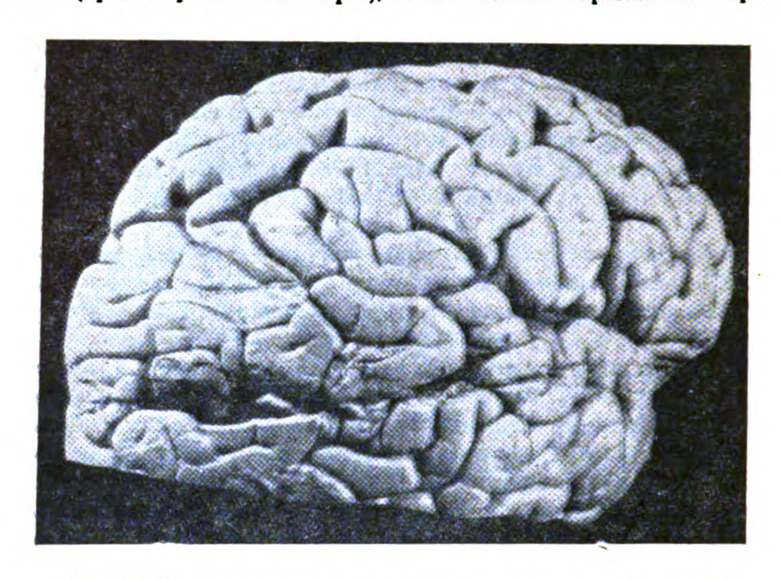


Рис. 5. Изолированное корковое размягчение правой угловой извилины (случай 7, Ол—бург)

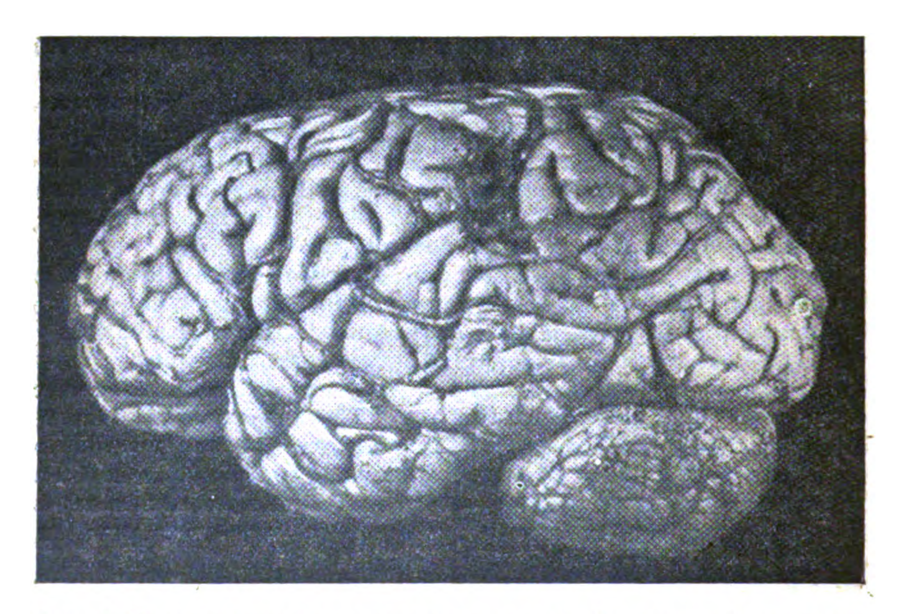


Рис. 6. Изолированное корковое размягчение левой надкраевой извилины (случай 8, Як—ов).

ботой, так как появилась какая-то неловкость в руках (и в правой и левой), не узнавал предметов, не мог застегнуть себе рубашку и т. д. Двусторонняя апраксия. Перебрался в город, где работал на подсобной работе. В октябре 1936 г. случайно попал под трамвай и погиб.

Мозг средних размеров, в левом полушарии, в области соответственно левой передней половине надкраевой извилины отмечается киста, разрушающая кору и прилегающий мозговой луч; ближайшее корковое вещество представляется несколько дряблым наощупь (рис. 6.)

В кисту вовлечена также переходящая в верхнюю же извилину нижняя часть подкорковой извилины, которая переходит в верхнюю височную извилину. Размер кисты дорсовентрально 3 см и $1^1/_2$ в лобно-затылочном направлении. Мозговое вещество кисты вглубь тянется не более чем на $^1/_2$ см, таким образом, частично задет мозговой луч. Отчетливый склероз мозговых сосудов, обе сонные артерии на разрезе зияют.

Диагноз. Размягчение левой надкраевой извилины. Правосторонний гемипарез. Двусторонняя апраксия.

Наблюдались случаи множественных размягчений (ramollissements multiples по Фуа), где можно было отметить множественные поверхностные размягчения (часть располагается по ходу артериол); от слияния таких размягчений образуются более крупные очаги.

Для иллюстрации подобного слияния мелких очагов в более крупные приводим случай больной Т—вой.

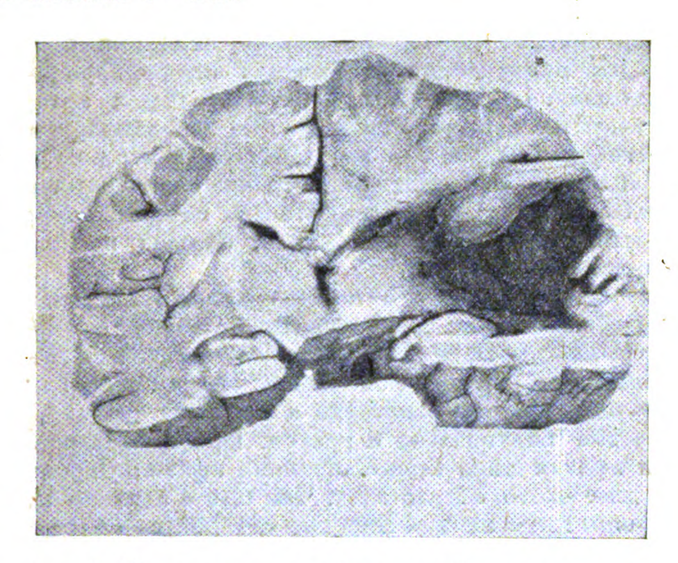


Рис. 7. Кровоизлияние в области снабжения височных ветвей средней мозговой артерии слева (случай 9, Т — ва,)

9.— Т — ва, 48 лет. Поступила в клинику 24 августа 1935 г., скончалась 28 августа 1935 г.

Доставлена сантранспортом в бессознательном состоянии. Зрачки на свет не реагируют. Функции черепномозговых нервов проверить невозможно. Сухожильные рефлексы, коленные и ахилловы и брюшные рефлексы не вызываются. Двусторонний симптом Бабинского, резче выраженный слева. На болевые раздражения слабо реагирует слева. Пульс 102 в минуту. Менингеальных явлений нет.

Через четыре дня скончалась при явлениях сердечной слабости.

Диагноз по данным общего вскрытия. В правом полушарии обширное субдуральное кровоизлияние и разрушение (разрыв) мозговой ткани в области правой затылочной доли. Миодегенерация сердца. Атеросклероз венечных сосудов (гиперемия и отек легких).

Вскрытие мозга. Мягкая мозговая оболочка резко инъецирована, застойная, многие сосуды окружены кровяными муфтами, мягкая мозговая оболочка снимается легко, вместе с нею снимаются и кровяные муфты. Сосудистая система грацильна, явных склеротических изменений не обнаруживается. Борозды и извилины хорошо выражены. В области заднего отдела верхней височной извилины отмечается прорыв мозгового вещества приблизительно в 4 см длиной и несколько больше чем 1 см в высоту.

На разрезе через хиазму и височный полюс отмечается массивное кровоизлияние в области правой височной доли массивный сгусток крови, располагающийся исключительно в белом веществе, височная доля представляется расширенной (рис. 7).

На разрезе, проходящем на уровне зрительного бугра, геморрагия расширяется с одной стороны кнаружи, а с другой стороны проникает вглубь полушария, захватывая области, расположенные кнаружи от зрительного бугра (задета внутренняя капсула и задние отделы чечевичного ядра). Кровоизлияние через капсулу доходит до головки хвостатого ядра.

Геморрагически некротизированная ткань тянется до наружного края бокового желудочка.

Позади булавы мозолистого тела геморрагия располагается почти исключительно в белом веществе соответственно теменной и задней височной долям; геморрагию окружает слой мелких точечных кровоизлияний, сама кора уцелела. Эпендима желудочков инъецирована.

Диагноз. Кровоизлияние в области белого вещества височной доли, соответственно области снабжения ветвей средней мозговой артерии с прорывом через кору в подоболочечное пространство правой височной доли.

ВЫВОДЫ

Размягчения поверхностной территории средней мозговой артерии носят корково-подкорковый характер. Поверхностные веточки проникают довольно глубоко (так, например, в лобной доле они достигают эпендимы бокового желудочка), и при размягчениях поражение белого вещества часто более значительно, чем серого.

Большое поверхностное поражение наблюдается при поражении ствола Сильвиевой артерии после места отхождения перфорирующих (глубинных) артерий и до отхождения общего стволика восходящих артерий. Часто поверхностное размягчение бывает обширным, но захватывает не всю территорию средней мозговой артерии, или же захватывает неодинаково интенсивно все ее ветви. При этом преобладает размягчение территории восходящих артерий (проксимальный отдел), в меньшей степени поражена территория задних ветвей (дистальный отдел). Таким образом, больше поражается наиболее близкая к закупорке территория.

Клиническая картина большого поверхностного размягчения обусловливается локализацией и состоит в следующем: гемиплегия с более или менее ясными чувствительными расстройствами; двигательные и чувствительные расстройства преобладают в верхней конечности. Эта типичная моноплегическая тенденции может быть меньше выражена в тяжелых случаях, в которых доминирует поражение полуовального центра. При левостороннем поражении выступает еще и афазия типа Брока. Явления афазии Вернике слабо выражены, а гемианопсия часто отсутствует. Чем более глубоко поражена задняя территория, тем симптомы афазии Вернике становятся более существенными, при этом клиническая картина может быть дополнена еще гемианопсией.

При свежем и не очень распространенном поражении размягчение может носить характер прерывных раздельных очагов; в подобных случаях преобладают очаги в подкорковом белом веществе. Таким образом, размягчение белого вещества центральной височной и теменной долей обусловлены также поражениями поверхностных ветвей.

Поражение общего ствола восходящих артерий наблюдается не часто, так как ствол короток. При этом клинически наблюдается гемиплегия, а при левосторонней локализации, кроме того, и афазия Брока.

Чаще поражаются отдельные ветви средней мозговой артерии ввиду длины и извилистости их, в том числе наблюдается и поражение отдельных восходящих ветвей.

1. Изолированное поражение территории передней височной артерии наблюдается редко. В нашем случае при этом клинически отмечались эпилептические припадки. При сильном развитии передней височной артерии размягчение ее может дать картину афазии Вернике с доминированием „слуховой агнозии“;

2. Изолированное поражение орбитофронтальной артерии наблюдается как исключение; эта артерия обычно поражается в соединении с другими ветвями. Клиническая симптоматика ее не выяснена. Нами таковое поражение было отмечено случайно при секции.

3. Размягчения прероландовой артерии обнаруживают в основном постоянство топографии и дают характерную клиническую картину: paralysis facio-linguo-masticatoria, при относительной сохранности конечностей, и речевые

расстройства типа афазии Брока (при левосторонней локализации) с алексией и аграфией.

4. Размягчения территории Роландовой артерии редки вследствие богатого питания этой области, при них отмечается моноплегический характер поражений, существенные афатические явления отсутствуют.

5. При размягчении территории межтеменной (или передней теменной) артерии в центре поражения находится межтеменная борозда, обе губы которой разрушены. Клиническая картина при этом следующая: псевдоталамический синдром (гемипарез с main thalamique, явное чувствительное нарушение, легкая инкоординация движений).

Большое заднее размягчение отмечается при поражении позади места отхождения восходящих артерий, т. е. в области ствола задней средней мозговой артерии (задняя височная, задняя теменная и угловая артерии); при этом подвергается размягчению обширная височно-теменная область. Разрушается как кора, так и подкорковое белое вещество; при неполной закупорке отмечается явное преобладание поражения белого вещества. Иногда в процессе участвует и передняя теменная или межтеменная артерия.

Клиническая картина сводится к гемианопсии, гемигипестезии с преобладанием расстройств глубокой чувствительности, легкому гемипарезу, легким расстройством координации; при левостороннем поражении наблюдается, кроме того, еще картина афазии Вернике с явлениями апраксии. Диференциальная диагностика с таламическим синдромом может быть затруднена.

Наблюдаются и различные анатомо-клинические вариации размягчения задней территории средней мозговой артерии с частичными поражениями этой территории:

1) височно-угловое размягчение; при этом клинически отмечается гемианопсия, которая при левосторонней локализации сочетается с выраженной афазией Вернике и идеаторной апраксией;

2) теменно-угловое размягчение; при этом клинически отмечается гемианопсия, которая при левосторонней локализации сочетается с умеренной афазией Вернике и двусторонней идеомоторной апраксией;

3) гораздо реже, чем эти две вариации, наблюдается поражение отдельных ветвей заднего ствола: задней теменной артерии, угловой артерии, задней височной артерии.

Существуют и случаи множественных размягчений, при которых отмечается наличие множественных поверхностных очагов, располагающихся по ходу сосудов и от слияния которых образуются более крупные очаги.

Год издания XIV *№ 3, 1938 года*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ДИАГНОСТИКЕ АРТЕФАКТОВ СПИННОГО МОЗГА, ИМИТИРУЮЩИХ ДИПЛОМИЭЛИЮ И ГЕТЕРОТОПИЮ СЕРОГО И БЕЛОГО ВЕЩЕСТВА

Доцент Н. А. Золотова, А. М. Цынкин и К. Н. Языкова

Харьков

Из лаборатории экспериментальной гистопатологии (зав. доцент Н. А. Золотова) Центрального психоневрологического института

Ни один патологический процесс в центральной нервной системе не привел к такому большому количеству описаний артефактов, полученных вследствие случайных причин, как различные уродства спинного мозга. Очень часто описываются раздвоения спинного мозга, особенно частичные гетеротопии серого и белого вещества, удвоения центрального канала, хотя, довольно часто, причиной таких деформаций спинного мозга является не патология эмбриональной закладки, а целый ряд травм, произошедших после смерти вследствие неосторожного вскрытия, особенно если при жизни были воспалительные или дегенеративные процессы.

В 1892 г. Ira van Gieson произвела тщательное патологоанатомическое и экспериментальное исследование для изучения механизма посмертных травм; в результате ее опытов было установлено, что целый ряд артефактов, имитирующих различные уродства спинного мозга, могут происходить вследствие растягивания, сдавливания, скручивания, а также неосторожного вынимания спинного мозга из позвоночного канала. Этим автором были проанализированы ранее описанные случаи неправильной закладки спинного мозга, и на основании своих исследований Ira van Gieson пришла к выводу, что в бо́льшей части работ, посвященных этому вопросу, описаны того или иного характера артефакты; из 31 случая различных неправильностей сформирования спинного мозга, описанных до исследования van Gieson, она только в 6 случаях признает истинное уродство. Эти наблюдения принадлежат Pick'y, Cramer'y, Virchow'y и van Gieson. Мы не будем останавливаться на разборе всего большого литературного материала, а приведем несколько наиболее демонстративных случаев: так, из одной только лаборатории Mendel'я вышло четыре работы Kronthal'я, Feist'a, Jacobsohn'a и Brach'a, в которых авторы описывают артефакты под видом аномалии развития спинного мозга. Ira van Gieson признает только в том случае патологию развития спинного мозга, если при сериальном исследовании на всем протяжении выше и ниже удвоения или гетеротопии конфигурация спинного мозга будет правильная. Кроме посмертных травм, она указывает на важное значение таких процессов, как прижизненные травмы и миэлиты, так как при вскрытии патологически измененных спинных мозгов достаточно небольшого давления, скручивания, а затем неправильной фиксации, чтобы произошло смещение серого или белого вещества и получились картины, напоминающие гетеротопию или частичное удвоение спинного мозга.

Несмотря на такое, казалось бы, исчерпывающее изложение различного типа артефактов, а также механизма их возникновения, в более поздней литературе, наряду с настоящими уродствами спинного мозга, снова приводятся артефакты.

Zingerle описал, под видом ненормальной закладки, артефакт и, хотя Pétren указал на искусственный характер описанной аномалии развития, Ernst реферирует этот случай как уродство. Несколько позже Henneberg снова относит случай Zingerle к артефактам. Работа Bose Bondurand также была посвящена исследованию артефактов спинного мозга и автор пришел к выводам, аналогичным van Gieson.

В 1902 г. Мефодиев, а в 1907 г. Garbini и Rebizzi снова подвергают этот вопрос серьезной проверке. Проделав ряд экспериментов, эти последние исследователи находят, что механи-

ческие повреждения при правильно производимом вскрытии более редки и менее тяжелы, чем это думают указанные выше авторы. В том же году снова критическое исследование было произведено Rystedt'ом.

В более новой литературе, кроме действительных уродств спинного мозга, некоторые авторы умышленно описывают различного характера артефакты, напоминающие тот или другой вид уродств спинного мозга, стараясь, таким образом, отделить эти случаи от истинных уродств спинного мозга и изучить причины их возникновения.

Интересна работа Kraus'а и Weil'я: они наблюдали разрыв белого и серого вещества и смещение вещества спинного мозга, симулировавшие гетеротопию; подробное исследование обнаружило дефект мозгового вещества под местом гетеротопии.

Исследование Михеева и Павлюченко посвящено описанию двух артефактов и двух случаев, по мнению авторов, истинного уродства спинного мозга: в одном случае это небольшой пучок миэлиновых волокон, расположенный в области заднего рога на протяжении двух сегментов C_5—C_6. Этот пучок рассматривается авторами как неправильность закладки, а между тем представленная ими фотография очень напоминает изображение артефициальной нейромы в работе van Gieson. Кроме того, этот пучок отделен от вещества спинного мозга трещиной, что делает еще более сомнительной патологию закладки. Работа I. Riedel посвящена изучению артефициальных опухолей, дипломиэлии и гетеротопии серого и белого вещества спинного мозга, а также искусственно полученных изменений структуры нервных клеток, миэлиновых волокон, глии и соединительной ткани. Этот автор снова выдвигает целый ряд положений, дающих возможность диференцировать различного рода артефакты от истинных уродств спинного мозга. При артефактах контуры серого и белого вещества спинного мозга могут быть неправильными, бывают дефекты или чрезмерное увеличение частей серого и белого вещества (гетеротопии), которые происходят вследствие смещения вещества спинного мозга, причем это отодвигание может быть иногда на минимальном протяжении. Часто бывают разрывы мягкой мозговой оболочки, вследствие чего образуются как бы мозговые грыжи; выступившая часть вещества спинного мозга принимает вид грибов, луковиц или полипов. Иногда такие выступы могут быть окружены со всех сторон оболочками и имеют вид нейром; такого характера нейромы бывает очень трудно отличить от истинных нейром. Наблюдается также ненормальное расположение миэлиновых волокон в виде поперечных, косых и спиральных волокон. Могут быть также различные деформации центрального канала — смещения, перерывы, образование множественных центральных каналов. Последней критической работой по вопросу об артефактах является исследование M. Gozzano, который, описывая случай редкого артефакта спинного мозга, очень похожего на гетеротопию серого и белого вещества, снова останавливается на ряде моментов, могущих повести к образованию артефактов во время вскрытия спинного мозга. Riedel указывает, что в литературе, время от времени, снова приводятся описания артефактов, имитирующих уродства спинного мозга и, так как артефакт крайне трудно, а иногда только по описанию и фотографиям и невозможно отличить от истинного уродства, то такие случаи вносятся в литературу и в дальнейшем цитируются как случаи патологической закладки спинного мозга.

Очень интересен случай Gudden'а, в котором имеется одновременно и патология эмбриональной закладки и артефакт. У новорожденной девочки наблюдались косолапость, расщепление позвоночника и артефакт в виде смещения нижнего отдела продолговатого мозга и верхне-шейного отдела спинного мозга.

Искусственные деформации иногда так похожи на действительные уродства спинного мозга, что авторы, их описавшие, не сомневаются в правильной трактовке своих наблюдений; с другой стороны, чрезмерная осторожность и некоторое недоверие к отсутствию постмортальных травм могут повести к признанию артефактом действительной патологии закладки, вот почему этот вопрос требует большого внимания и не теряет своей остроты и важности в течение последних 45 лет.

Для правильной диагностики необходимо знание всех видов артефактов и условий, ведущих к их образованию. Травмы во время вскрытия могут быть так малы, что проходят совершенно незамеченными, контуры спинного мозга остаются правильными и только при микроскопическом исследовании устанавливается ненормальное расположение серого или белого вещества. Те большие затруднения, которые приходится испытывать при диференциальной диагностике аномалий развития спинного мозга и артефактов, побудили нас опубликовать наблюдавшиеся нами случаи артефактов, так как они очень похожи на настоящие уродства спинного мозга и, поэтому, представляют ценный материал для изучения артефактов.

Нам пришлось исследовать спинной мозг лошади с частичным удвоением, которое при беглом исследовании производило впечатление действительного уродства спинного мозга и только при сериальном исследовании удалось установить артефициальный характер этого частичного удвоения.

1.— Лошадь 12 лет. Погибла на девятые сутки после заболевания энцефаломиэлитом. Вскрытие произведено через четыре часа после смерти. При осмотре спинного мозга (фиксированного в 10% формалине) в грудном отделе было обнаружено частичное удвоение спинного мозга на протяжении около двух сегментов, расположенное по задней поверхности спинного мозга таким образом, что нижний конец добавочного образования сливался со спинным мозгом, а верхний был отделен в виде свободно оканчивающегося конусообразного выступа. Все оболочки спинного мозга целы, добавочное образование лежит внутри мешка твердой мозговой оболочки и одето паутинной и мягкой мозговыми оболочками; эти последние заходят в щель между спинным мозгом и добавочным образованием. Наощупь весь спинной мозг

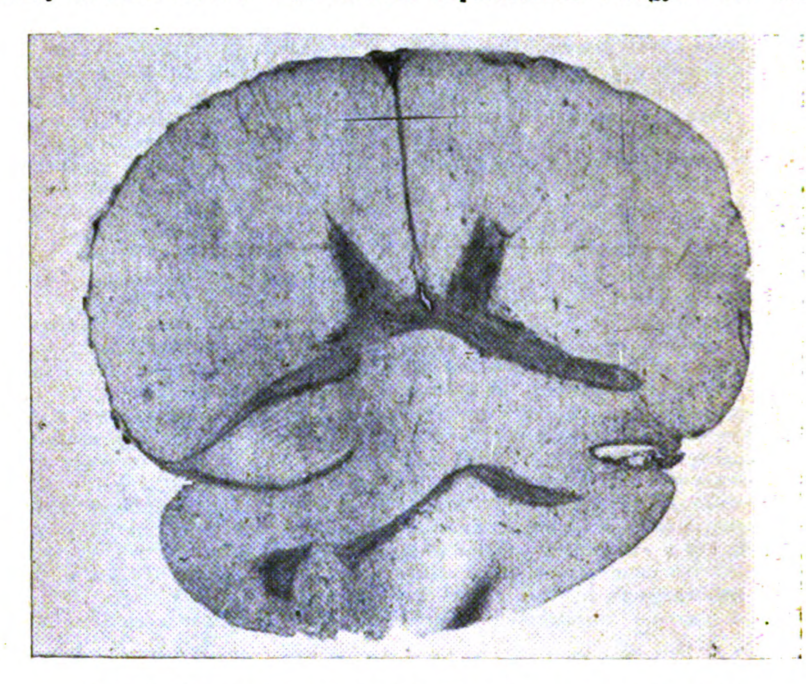


Фото 1. Спинной мозг и добавочное образование (случай 1)

плотный, какого-либо размозжения или размягчения прощупать не удается. Весь отдел спинного мозга с удвоением, а также два сегмента выше и ниже удвоения были разложены на сериальные срезы и подробно изучены. Выше добавочного образования расположение серого и белого вещества совершенно правильное, спинной мозг слегка сдавлен в передне-заднем направлении. Несколько ниже это сдавление спинного мозга еще более заметно и в области задних столбов прилежит, связанное со спинным мозгом при помощи мягкой мозговой оболочки, добавочное образование. Форма его ближе всего подходит к полуовалу, состоит оно из миэлиновых волокон, среди которых лежит серое вещество, напоминающее по своей конфигурации половину серого вещества спинного мозга. Несколько ниже (около полусегмента) связь добавочного образования со спинным мозгом делается более плотной, так как часть этого образования непосредственно прилежит к спинному мозгу и соединяется с ним пучком волокон, переходящим из добавочного образования в спинной мозг; волокна этого пучка имеют веерообразное направление. С обеих сторон указанного пучка глубокие щели: левая уже, но значительно длиннее, доходит почти до septum posticum и загибается внутрь спинного мозга; правая щель шире, но вдвое короче. В обе щели заходит мягкая мозговая оболочка. В спинном мозгу задние рога раздвинуты, правый задний рог очень удлинен, почти в полтора раза длиннее, чем левый, кроме того он неправильной формы, не имеет изгиба, как левый, и вытянут в виде прямой полосы, несколько утолщенной к концу.

Миэлиновые волокна в добавочном образовании расположены различным образом: большая часть волокон имеет продольное направление, местами часть волокон занимает поперечное, а в месте соединения со спинным мозгом веерообразное положение. Двигательные клетки

расположены не только в передних рогах, но перемещены в область серой спайки; форма клеток иногда изменена. В добавочном образовании в отделе, напоминающем передний рог, расположены только чувствительные клетки, в средней части немного двигательных клеток, в отделе, напоминающем задний рог,— несколько чувствительных клеток. Посредине наружного края добавочного образования у мягкой мозговой оболочки небольшой участок серого вещества, заметный только при микроскопическом исследовании; в этом участке несколько довольно хорошо сохранившихся двигательных клеток (фото 1).

На дальнейших срезах заметны следующие изменения: пучок белого вещества, при помощи которого добавочное образование соединено со спинным мозгом, становится шире; та часть, которая напоминает передний рог, уменьшилась, приняла почти треугольную форму и соединяется с остальным серым веществом только при помощи узкой перемычки; отдел серого вещества, напоминающий задний рог, стал шире, несколько приблизился к правому заднему рогу спинного мозга и расположен почти параллельно по отношению к заднему рогу. Между этими обоими задними рогами появляются дугообразные миэлиновые волокна; в обоих задних



Фото 2. Начало сближения серого вещества спинного мозга и добавочного образования (случай 1)

рогах тоже довольно много миэлиновых волокон. В правом заднем роге спинного мозга расположены три крупные двигательные клетки, в заднем роге добавочного образования тоже несколько двигательных клеток. Большое количество двигательных клеток в средней части серого вещества и в той части, которая напоминает передний рог (фото 2).

Несколько ниже произошли значительные изменения в конфигурации серого вещества: задние рога спинного мозга и добавочного образования еще более сближены, так как между ними проходит густой слой поперечных миэлиновых волокон и перемычек серого вещества; задний рог спинного мозга короче и шире, чем был раньше. Вследствие спайки из белого и серого вещества, которая образовалась между задними рогами того и другого отдела, серое вещество спинного мозга и добавочного образования слились вместе, щель справа значительно уменьшилась, левая щель также менее глубока, таким образом добавочное образование более тесно слилось со спинным мозгом.

Еще несколько ниже произошло полное слияние обоих задних рогов и, кроме того, они оба уменьшились. Миэлиновые волокна, в виде очень густого слоя, проходят через серое вещество этих рогов, оставляя только на конце немного серого вещества. Всю внутреннюю часть между спинным мозгом и добавочным образованием занимает широкий пучок миэлиновых волокон поперечного направления (фото 3).

На несколько срезов ниже, снова значительное изменение конфигурации серого вещества: добавочное образование почти исчезло, задние рога как бы срезаны, от них заметны небольшие остатки в виде комков серого вещества (фото 4). Еще несколько ниже происходят снова существенные изменения как серого, так и белого вещества: совершенно исчезает добавочное образование, вместо которого остается только небольшой выступ белого вещества. Серое

Нам пришлось исследовать спинной мозг лошади с частичным удвоением, которое при беглом исследовании производило впечатление действительного уродства спинного мозга и только при сериальном исследовании удалось установить артефициальный характер этого частичного удвоения.

1.— Лошадь 12 лет. Погибла на девятые сутки после заболевания энцефаломиэлитом. Вскрытие произведено через четыре часа после смерти. При осмотре спинного мозга (фиксированного в 10% формалине) в грудном отделе было обнаружено частичное удвоение спинного мозга на протяжении около двух сегментов, расположенное по задней поверхности спинного мозга таким образом, что нижний конец добавочного образования сливался со спинным мозгом, а верхний был отделен в виде свободно оканчивающегося конусообразного выступа. Все оболочки спинного мозга целы, добавочное образование лежит внутри мешка твердой мозговой оболочки и одето паутинной и мягкой мозговыми оболочками; эти последние заходят в щель между спинным мозгом и добавочным образованием. Наощупь весь спинной мозг

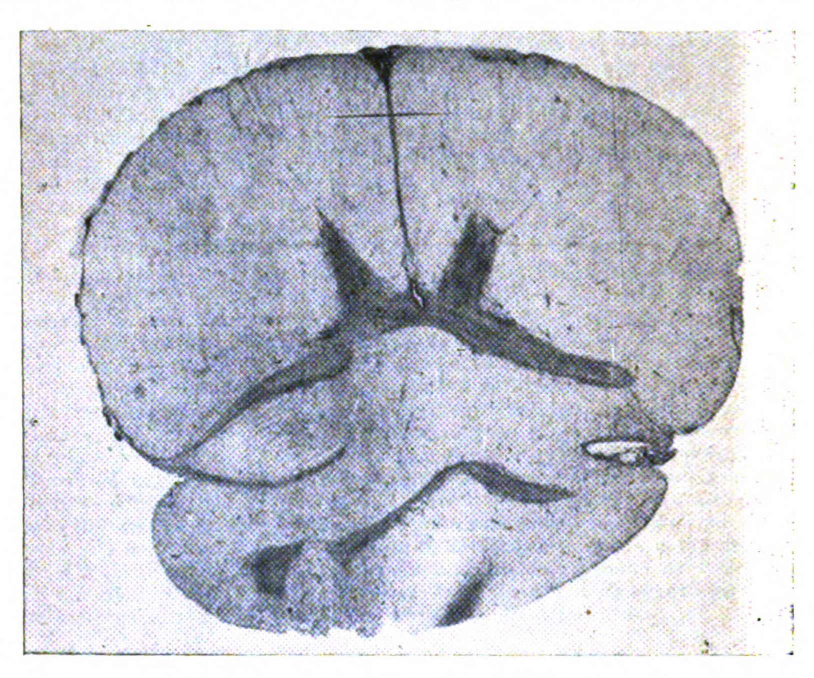


Фото 1. Спинной мозг и добавочное образование (случай 1)

плотный, какого-либо размозжения или размягчения прощупать не удается. Весь отдел спинного мозга с удвоением, а также два сегмента выше и ниже удвоения были разложены на сериальные срезы и подробно изучены. Выше добавочного образования расположение серого и белого вещества совершенно правильное, спинной мозг слегка сдавлен в передне-заднем направлении. Несколько ниже это сдавление спинного мозга еще более заметно и в области задних столбов прилежит, связанное со спинным мозгом при помощи мягкой мозговой оболочки, добавочное образование. Форма его ближе всего подходит к полуовалу, состоит оно из миэлиновых волокон, среди которых лежит серое вещество, напоминающее по своей конфигурации половину серого вещества спинного мозга. Несколько ниже (около полусегмента) связь добавочного образования со спинным мозгом делается более плотной, так как часть этого образования непосредственно прилежит к спинному мозгу и соединяется с ним пучком волокон, переходящим из добавочного образования в спинной мозг; волокна этого пучка имеют веерообразное направление. С обеих сторон указанного пучка глубокие щели: левая уже, но значительно длиннее, доходит почти до septum posticum и загибается внутрь спинного мозга; правая щель шире, но вдвое короче. В обе щели заходит мягкая мозговая оболочка. В спинном мозгу задние рога раздвинуты, правый задний рог очень удлинен, почти в полтора раза длиннее, чем левый, кроме того он неправильной формы, не имеет изгиба, как левый, и вытянут в виде прямой полосы, несколько утолщенной к концу.

Миэлиновые волокна в добавочном образовании расположены различным образом: большая часть волокон имеет продольное направление, местами часть волокон занимает поперечное, а в месте соединения со спинным мозгом веерообразное положение. Двигательные клетки

расположены не только в передних рогах, но перемещены в область серой спайки; форма клеток иногда изменена. В добавочном образовании в отделе, напоминающем передний рог, расположены только чувствительные клетки, в средней части немного двигательных клеток, в отделе, напоминающем задний рог,— несколько чувствительных клеток. Посредине наружного края добавочного образования у мягкой мозговой оболочки небольшой участок серого вещества, заметный только при микроскопическом исследовании; в этом участке несколько довольно хорошо сохранившихся двигательных клеток (фото 1).

На дальнейших срезах заметны следующие изменения: пучок белого вещества, при помощи которого добавочное образование соединено со спинным мозгом, становится шире; та часть, которая напоминает передний рог, уменьшилась, приняла почти треугольную форму и соединяется с остальным серым веществом только при помощи узкой перемычки; отдел серого вещества, напоминающий задний рог, стал шире, несколько приблизился к правому заднему рогу спинного мозга и расположен почти параллельно по отношению к заднему рогу. Между этими обоими задними рогами появляются дугообразные миэлиновые волокна; в обоих задних



Фото 2. Начало сближения серого вещества спинного мозга и добавочного образования (случай 1)

рогах тоже довольно много миэлиновых волокон. В правом заднем роге спинного мозга расположены три крупные двигательные клетки, в заднем роге добавочного образования тоже несколько двигательных клеток. Большое количество двигательных клеток в средней части серого вещества и в той части, которая напоминает передний рог (фото 2).

Несколько ниже произошли значительные изменения в конфигурации серого вещества: задние рога спинного мозга и добавочного образования еще более сближены, так как между ними проходит густой слой поперечных миэлиновых волокон и перемычек серого вещества; задний рог спинного мозга короче и шире, чем был раньше. Вследствие спайки из белого и серого вещества, которая образовалась между задними рогами того и другого отдела, серое вещество спинного мозга и добавочного образования слились вместе, щель справа значительно уменьшилась, левая щель также менее глубока, таким образом добавочное образование более тесно слилось со спинным мозгом.

Еще несколько ниже произошло полное слияние обоих задних рогов и, кроме того, они оба уменьшились. Миэлиновые волокна, в виде очень густого слоя, проходят через серое вещество этих рогов, оставляя только на конце немного серого вещества. Всю внутреннюю часть между спинным мозгом и добавочным образованием занимает широкий пучок миэлиновых волокон поперечного направления (фото 3).

На несколько срезов ниже, снова значительное изменение конфигурации серого вещества: добавочное образование почти исчезло, задние рога как бы срезаны, от них заметны небольшие остатки в виде комков серого вещества (фото 4). Еще несколько ниже происходят снова существенные изменения как серого, так и белого вещества: совершенно исчезает добавочное образование, вместо которого остается только небольшой выступ белого вещества. Серое

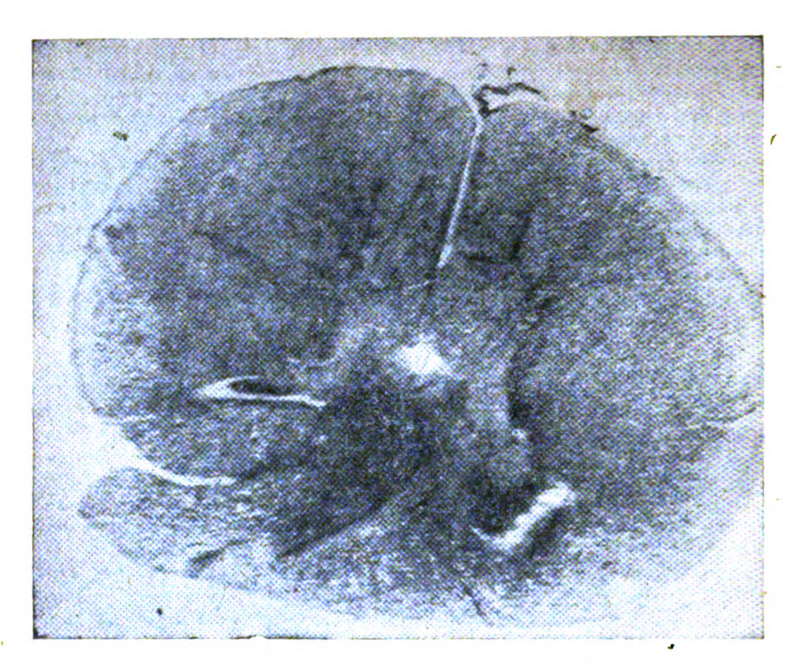


Фото 3. Слияние задних рогов (случай 1)

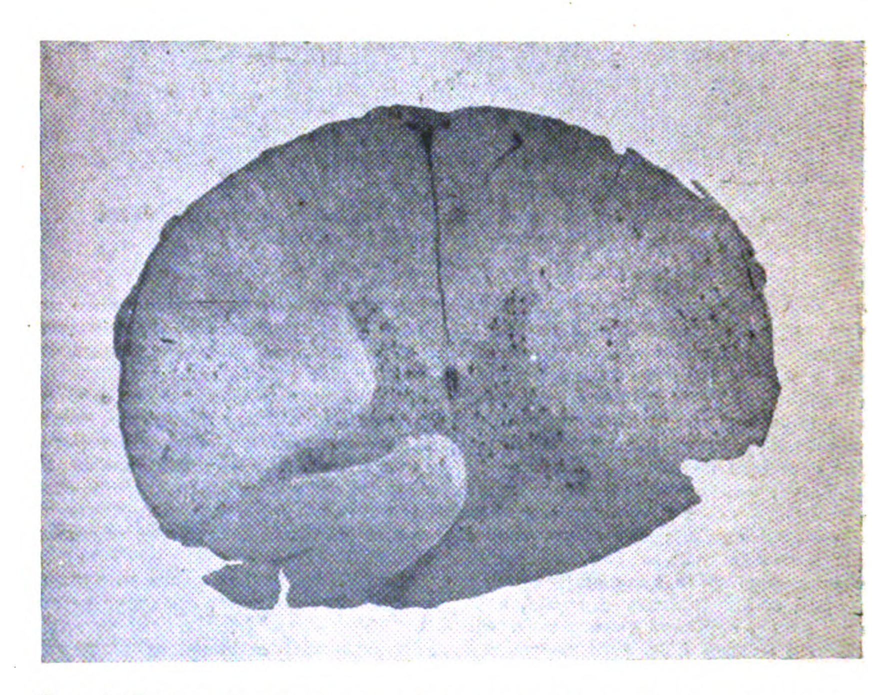


Фото 4. Добавочное образование почти исчезло, от задних рогов спинного мозга и добавочного образования остались комки размятого вещества (случай 1)

вещество имеет следующее расположение: левый задний рог исчез, кзади от центрального канала большой слой серого вещества; вместо правого заднего рога два отдельных выступа серого вещества, один из них представляет остаток заднего рога добавочного образования. В сером веществе, лежащем кзади от центрального канала, довольно много двигательных клеток; несколько очень крупных двигательных клеток лежат в заднем роге; в сером веществе добавочного образования, на этом уровне, расположены только чувствительные клетки. Очень большие изменения произошли в расположении миэлиновых волокон: в левой половине спинного мозга, на месте заднего рога, проходит большой пучок поперечно расположенных и четко окрашенных миэлиновых волокон. При исчезании задних рогов справа, этот пучок становится очень широким, занимает половину бокового столба и всю область задних столбов; справа эти волокна резко обрываются и между ними и серым веществом глубокая трещина. На всем остальном поперечнике спинного мозга расположение и окраска миэлиновых волокон совершенно нормальны. Поперечные волокна расположены несколько дугообразно: правильно расположенные волокна после небольшого изгиба из продольных становятся поперечными (фото 5).

На четверть сегмента ниже совершенно нет добавочного образования, задние столбы не только сдавлены, но и довольно значительно уменьшены; нервная ткань слегка разволокнена и разрежена, местами разорваны миэлиновые волокна. Вследствие уменьшения задних и половины боковых столбов, центральный канал лежит ближе к периферии спинного мозга. Серое вещество также сильно изменилось: левый передний рог сохранился довольно хорошо, правый стал очень узким, от серого вещества заднего рога и заднего рога добавчиого образования остались только небольшие и несколько размятые комки серого вещества. На полсегмента ниже конца добавочного образования от спинного мозга осталось меньше половины поперечника, причем белое вещество сохранилось в нормальном виде слева в уцелевшей части бокового столба и в переднем столбе; справа почти нет бокового столба, передний столб состоит из поперечных дугообразно изогнутых волокон. Серое вещество в виде небольших остатков: сохранился один передний рог и серая спайка с центральным каналом. Интересная особенность этого отдела — это полная целость оболочек даже и там, где нет заднего отдела спинного мозга.

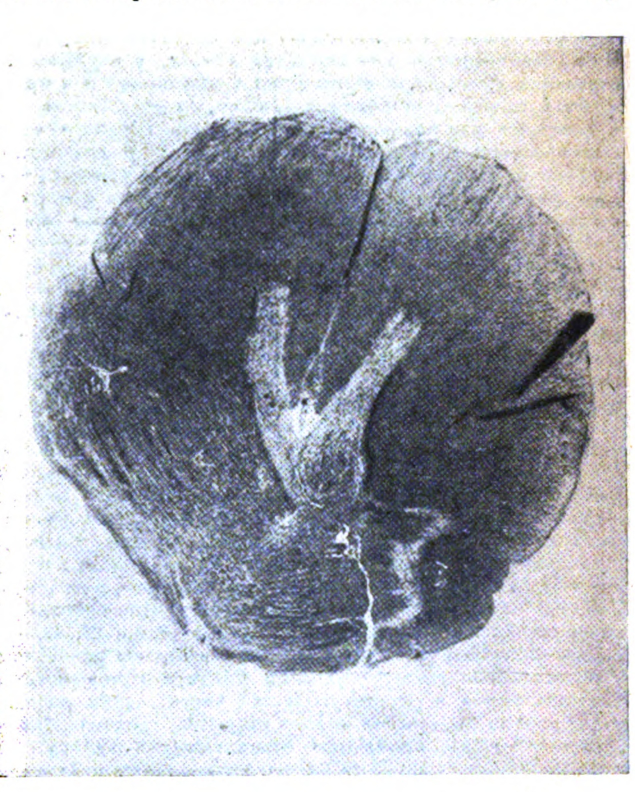


Фото 5. Добавочного образования нет: боковой и задние столбы заняты большим пучком поперечных миэлиновых волокон, отделяющихся от задних рогов трещиной (случай 1)

Центральный канал, во всем исследованном отделе спинного мозга, правильной формы и расположен в спинном мозгу; в добавочном образовании центрального канала нет.

Мы остановились подробно на описании этого артефакта потому, что вследствие прошедшей незаметно постмортальной травмы, получилась очень хорошая имитация частичного удвоения спинного мозга без разрыва мягкой и паутинной оболочек. Обычно искусственного характера частичные дипломиэлии происходят именно вследствие разрыва оболочек и выдавливания мозгового вещества в образовавшуюся в оболочках щель. В нашем случае получилось смещение задней части спинного мозга вверх, причем верхний конец этого образования был свободен и между ним и спинным мозгом располагались оболочки. Интересной особенностью данного случая является

необыкновенная четкость окраски и правильная структура большей части нервных клеток и миэлиновых волокон; интересны также пучки волокон поперечного направления, так так вследствие своей четкости и правильности контуров они производят впечатление каких-то своеобразно расположенных пучков и очень трудно допустить, что такое расположение серого и белого вещества произошло вследствие смещения задней половины спинного мозга вверх.

Следующее наблюдение представляет анализ последствий грубой постмортальной травмы, которая привела к явной деформации спинного мозга в месте травмы и тонким перестройкам мозгового вещества в нижележащих отделах.

2.—Собака 3 лет. Погибла при явлениях гипертермии. Вскрытие через час после смерти. Во время вскрытия позвоночного канала, у служителя, помогавшего производить вскрытие, соскочили щипцы при скусывании дужки позвонка и произошло сильное размозжение спинного мозга в верхне-шейном отделе, затем, миновав нижне-шейный отдел, щипцами была разорвана в длину на две половины верхняя часть грудного отдела. Мозг был вынут и в таком виде фиксирован в 10% растворе формалина. При осмотре спинного мозга, через три дня после вскрытия, обнаружено следующее: в месте травмы, т. е. в верхне-шейном отделе, спинной мозг размят таким образом, что нижний отдел одного сегмента и верхний отдел следующего сегмента лежат на одном уровне и спинной мозг представляется почти удвоенным; нижне-шейный отдел нормальной конфигурации; верхне-грудной отдел разделен вдоль на две части; средне- и нижне-грудной, поясничный и сакральный отделы изменений не представляют. На поперечных разрезах видно, что серое вещество в верхне-шейном отделе, в области размозжения, потеряло свои обычные контуры; несколько ниже места травмы конфигурация серого вещества более правильная и напоминает случаи частичной диплюмиэлии, когда к правильной фигуре серого вещества прилежит как бы половина спинного мозга. На полсегмента ниже спинной мозг совершенно правильной формы, но серое вещество несколько раздвинуто и в задних столбах у коммиссуры виден обособленный пучок миэлиновых волокон.

При микроскопическом исследовании обнаружено следующее: в области искусственного удвоения спинного мозга серое вещество в виде комков и тяжей; несколько лучше сохранен один передний рог в основной части спинного мозга, также довольно хорошо виден передний рог в добавочном отделе, но здесь передний рог занимает место заднего и обращен назад. Нервные клетки большей частью деформированы, но есть и почти нормальные. Центральные каналы обоих сегментов слились и лежат один возле другого в виде щелевидных отверстий. Миэлиновые волокна расположены в различных направлениях, часть их занимает продольное направление; по периферии спинного мозга пучки волокон расположены поперечно. Там, где контуры спинного мозга правильные, расположение серого и белого вещества все же ненормальное: commissura grisea тоньше обычного, передние рога повернуты так, что их внутренние поверхности сближены, средние отделы раздвинуты и оттеснены кнаружи, задние рога у их основания узкие; несколько ближе к периферии оба задних рога принимают свою нормальную форму и величину. От той части задних рогов, которая имеет нормальный вид, отходят тонкие перемычки серого вещества, соединяющиеся в области septum posticum. От правого заднего рога, кроме того, отходит вглубь заднего столба выступ серого вещества зубчатой формы. Между commissura grisea, внутренними отделами передних и задних рогов и перемычками серого вещества, расположенными поперек задних столбов, получился отграниченный участок белого вещества почти правильной круглой формы. В этом отделе не видна septum posticum, направление миэлиновых волокон не только продольное, но и поперечное, а местами косое. Двигательные клетки переднего рога отодвинуты вбок и кзади. Сравнительно небольшое количество двигательных клеток сохраняет свою обычную полигональную форму: клетки большей частью сильно вытянуты, некоторые, наоборот, сплющены, округлены и имеют почти шаровидную форму. В зубчатом выступе серого вещества, вдающемся в задний столб, видно несколько сильно деформированных клеток заднего рога. Перемычки между задними столбами состоят из глиозной ткани; в ней можно найти только остатки от двух-трех нервных клеток (фото 6). Структура белого и серого вещества в остальных отделах спинного мозга нормальна; верхне-грудной отдел не был исследован, так как там было очень грубое нарушение ткани и, поэтому исследование не представляло интереса.

В этом случае произведено микроскопическое исследование для изучения смещений серого и белого вещества, причем особенное внимание было обращено на расстояние, на котором произошли эти смещения. Грубые изменения конфигурации серого и белого вещества были на протяжении около половины сегмента, затем на протяжении сегмента наблюдались небольшие изменения в виде неправильного расположения серого вещества и образования в задних столбах обособленного пучка. При изучении артефициальных смещений серого и белого вещества обычно указывается, что такого характера

смещения наблюдаются в виде выпячиваний или добавлений снаружи спинного мозга. Garbini и Rebizzi считают, что при артефактах не бывает внутримозговых гетеротопий, между тем как случай M. Gozzano именно и представляет перемещение вещества спинного мозга внутри, при правильных контурах спинного мозга. В нашем случае, при несомненной постмортальной травме, мы наблюдали образование отдельного пучка миэлиновых волокон в задних столбах и изменение расположения серого вещества в виде появления перемычек, идущих через задние столбы зубчатого выступа, отходящего от заднего рога и отодвигания в стороны передних рогов. Это наблюдение указывает на возможность перестройки серого и белого вещества внутри спинного мозга, имеющего внешне нормальную конфигурацию. Также можно отметить сравнительно небольшое передвижение частей серого и белого вещества по длиннику спинного мозга. Если бы в этом случае не было заметного размозжения спинного

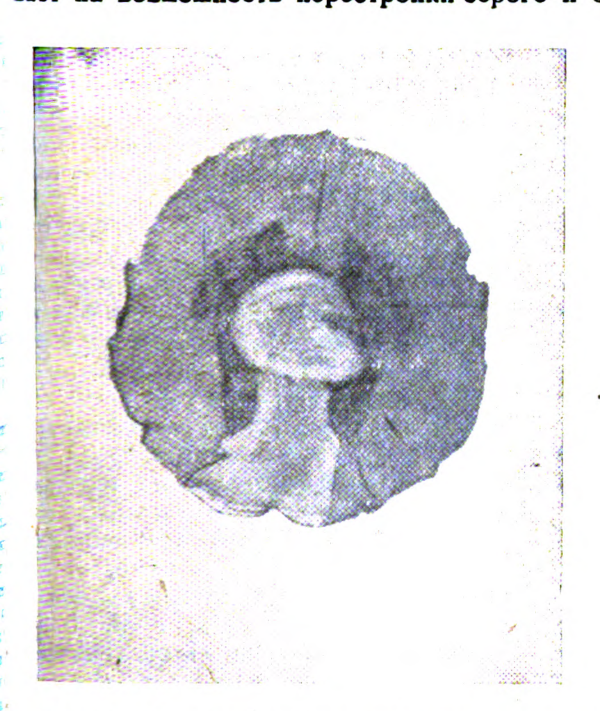


Фото 6. Образование пучка миэлиновых волокон между раздвинутыми передними и задними рогами и перемычками серого вещества, идущими через задние столбы (случай 2)



Фото 7. Перемещение серого вещества при правильной конфигурации спинного мозга (случай 3)

мозга, то такие небольшие перестройки расположения серого и белого вещества могли быть приняты за гетеротопию.

Как пример изменения конфигурации серого вещества, при правильной форме спинного мозга, мы можем привести наблюдение, в котором не было травмы во время вскрытия и перемещение серого вещества произошло или вследствие разминания спинного мозга при поворотах головы трупа собаки во время переноски, укладывания на столе и вскрытия, или вследствие скручивания спинного мозга при неправильно произведенной фиксации.

3. — Собака около 2 лет. Погибла летом, вскрытие через полтора часа после смерти.

В шейном отделе спинного мозга, внешне правильной формы, обнаружено нормальное расположение серого вещества в левой половине спинного мозга и значительная перестройка конфигурации серого вещества справа. Передний рог уменьшен, треугольной формы, в нем недостаточное количество двигательных клеток; в области перехода переднего рога в задний серое вещество исчезло, передний и задний рога у основания очень узкие и между ними расположено белое вещество, в котором проходят две очень узкие, едва заметные, полоски серого вещества. Двигательные и чувствительные нервные клетки в деформированных рогах представляют изменения, связанные с болезненным процессом; размятых или раздавленных клеток не

было заметно. Расположение миэлиновых волокон обычное (фото 7). Неправильное расположение серого вещества спинного мозга наблюдалось на сравнительно небольшом протяжении и несколько ниже обе половины спинного мозга имели обычную форму.

Этот случай интересен тем, что заметной постмортальной травмы не было, форма спинного мозга правильная, оболочки целы, а между тем микроскопическое исследование выявило ненормальное расположение серого вещества в одной половине спинного мозга, причем нервные клетки, как двигательные, так и чувствительные, имели правильную форму и патологические изменения, связанные только с болезненным процессом, а не с посмертной травмой. Такого характера наблюдения представляют значительные трудности при диференциальной диагностике действительной патологии закладки и артефактов.

Исследованный нами материал представляет артефакты, имитирующие частичную дипломиэлию и гетеротопию серого и белого вещества, причем некоторые отделы имели очень большое сходство с действительными уродствами спинного мозга, и только подробное серийное исследование дало возможность установить артефициальный характер этих деформаций.

Грубые раздавливания серого вещества можно отметить во втором случае в месте непосредственной травмы; такие места не оставляют сомнения в том, что это артефакты, но отделы спинного мозга, сохранившие внешне правильную конфигурацию, представляют значительный интерес, так как небольшие смещения и ненормальное расположение серого и белого вещества совершенно имитируют гетеротопию или частичное удвоение спинного мозга. Именно эти отделы и заслуживают подробного изучения, так как в тех случаях, где постмортальные травмы прошли незамеченными, в дальнейшем, как мы уже указывали, и как это неоднократно отмечалось в литературе, создаются большие затруднения для диференциальной диагностики истинных уродств спинного мозга и артефактов. Сравнительно редко бывают такие массивные уродства спинного мозга, как случаи, описанные Henneberg'ом, Westenhöfer'ом, Zalewska-Ploska, Марковым и другими авторами, причем патологическая закладка спинного мозга комбинируется с другими врожденными аномалиями развития в виде деформации конечностей, spina biffida oculta или vera, мозговыми грыжами, гипертрихозом и так далее. Конечно, не исключена возможность врожденных изменений структуры спинного мозга, которые при жизни ничем не проявлялись; наиболее часто это бывает при патологии закладки центрального канала в виде удвоения или даже утроения, что, конечно, невозможно обнаружить клинически. В литературе довольно часто высказывается мнение, что врожденная неполноценность спинного мозга как бы способствует в дальнейшем развитию воспалительного или дегенеративного процессов. Это предположение подтверждается, например, наблюдаемой иногда комбинацией миэлодисплазии и полиомиэлита, что одному из нас приходилось наблюдать на клиническом материале. Но спинной мозг, в котором имеется какой-нибудь патологический процесс, вскрыть значительно труднее и, поэтому, легче могут происходить смещения мозгового вещества, симулируя частичную дипломиэлию, гетеротопию серого и белого вещества, удвоения и утроения центрального канала. Трудно представить, чтобы тот или другой автор, описывая уродства спинного мозга, комбинированные с различными патологическими процессами, принимали заранее меры для того, чтобы вскрытие, фиксация и вся последующая обработка были так произведены, чтобы можно было с полной уверенностью исключить посмертную травму, которая иногда бывает небольшой и проходит незамеченной. Обычно, при описании уродств спинного мозга, отмечается, что та или иная патология закладки явилась случайной находкой на вскрытии, не выражаясь ничем до этого клинически.

Кроме описанных более заметных искусственных изменений структуры

спинного мозга, довольно часты небольшие отклонения, которые также связываются с патологией закладки спинного мозга. Наиболее часто наблюдается передвигание нервных клеток или небольших клеточных групп из переднего в задний рог или даже в белое вещество, часты также смещения клеток кларкова столба; иногда отдельные нервные клетки обнаруживаются по периферии спинного мозга, возле мягкой мозговой оболочки. Хотя очень часто указывалось в литературе, что такие перемещения большей частью артефициального характера, все же в некоторых случаях возникают сомнения, так как крайне трудна правильная оценка таких ненормальных локализаций клеток. Очень интересный и до сих пор в литературе не описанный артефакт нам пришлось наблюдать в корешках в виде круглых или овальных участков белого вещества спинного мозга, обычно резко отграниченных от корешковых волокон. Эти участки имеют иногда хорошо сохранившуюся структуру, иногда ткань довольно сильно размята, волокна имеют вид дегенерированных, иногда заметны их разрывы; один раз пришлось наблюдать в таком участке кровоизлияние. Первое впечатление, что это дегенерация корешка, но структура корешковых волокон и наблюдавшихся участков белого вещества совершенно различна; несмотря на это в литературе пришлось встречать именно такую трактовку. Совершенно ясно, что это не дегенерированные корешковые волокна, а более или менее сохранившаяся ткань белого вещества спинного мозга (фото 8). Каков механизм таких образований? В этих случаях конфигурация спинного мозга и расположение серого и белого вещества без изменений, поэтому можно думать, что указанные смещения происходят при очень небольших посмертных травмах, не меняющих всего вида спинного мозга. Возможно, что такие передвижения белого вещества спинного мозга в корешки происходят или при давлении во время вскрытия на заднюю поверхность спинного мозга или при поперечных разрезах свежего, еще не фиксированного спинного мозга, особенно если разрез производится тупым скальпелем и ткань при этом несколько разминается и вдавливается в корешки. Выдавливание участков белого вещества на периферию спинного мозга описала I. Riedel; она указывает, что такого характера смещения нервной ткани могут напоминать нейромы, так как они бывают окружены со всех сторон оболочками. Частота описаний этого типа артефактов под видом нейром заставила Riedel проанализировать литературу



Фото 8. Грыжи из белого вещества спинного мозга в задних корешках, имитирующие дегенерацию корешков

о нейромах и отделять описания истинных нейром от артефициальных, которых описано очень много. Наблюдавшиеся нами участки белого вещества лежат в корешках и имитируют как бы частичную дегенерацию корешка.

Если иногда, как мы это указывали выше, встречаются в литературе описания „уродств спинного мозга", возникших вследствие очень грубого раздавливания спинного мозга, то значительно чаще неправильно трактуются последствия мелких, незамеченных во время вскрытия травм и небрежной фиксации, которые ведут к изменениям структуры спинного мозга, имитирующим тот или другой вид патологии эмбриональной закладки. Для полной уверенности, что изучается действительно уродство спинного мозга, а не артефакт, необходимо соблюдение целого ряда условий во время вскрытия и фиксации спинного мозга. Крайне важно раннее вскрытие и правильное хранение трупа до вскрытия. Необходимо осторожно переносить и укладывать труп, чтобы избежать движений в шейном отделе позвоночника, так как это может повести к разминанию вещества спинного мозга. Помимо грубых, явно заметных травм во время вскрытия, надо следить за небольшими раздавливаниями ткани без разрыва оболочек и изменениями конфигурации спинного мозга. Такого характера постмортальные травмы могут происходить вследствие давления инструментов во время вскрытия на заднюю поверхность спинного мозга; также может быть разминание и перемещение вещества спинного мозга при разрезывании свежего, нефиксированного спинного мозга. Кроме соображений, высказанных Ira van Gieson, Riedel, Gozzano и другими авторами о необходимости правильного вскрытия, фиксации и серийного исследования, мы можем подчеркнуть также важность некоторых особенностей фиксации спинного мозга, которую надо производить при вертикальном положении спинного мозга, в цилиндре, так как таким образом легче избежать деформации нервной ткани. Для уверенности в отсутствии искусственных смещений вещества спинного мозга, кроме правильно произведенного вскрытия и фиксации, необходимо подробное сериальное исследование всего спинного мозга, так как такие перемещения происходят иногда на значительном, иногда же на очень небольшом протяжении и при изучении малого количества срезов могут остаться незамеченными.

ЛИТЕРАТУРА

Марков. Хирургия. 32, 532, 1912.
Brach. Neur. Zbl. № 16, 17, 18, 1891.
Cramer. Цит. по работе Riedel.
Ernst. Цит. по работе Riedel.
Feist. Цит по работе Michejew'а и Pawljutschenko.
Garbini e Rebizzi. Ref. Neur. Zbl. № 3, 1908.
van Cieson. Ref. Neur. Zbl. S. 737, 1892.
Gozzano. Riv. Neur. 5, 1932.
Gudden. Arch. f. Psych. u. Neur. Bd. XXX, 1898.
Henneberg u. Westenhöffer. Monatschr. f. Psych. u. Neur. Bd. XXXII.
Jacobsohn. Neur. Zbl. № 2, 1891.
Kraus et Weil. Rev. neur. T. II, № 4, 1926.
Kronthal. Neur. Zbl. № 4, 1888.
Mefodiew. Neur. Zbl. № 3, 1902.
Michejew u. *Pawljutschenko.* Arch. f. Psych. Bd. 88, 1929.
Pétren. Цит. по работе Riedel.
Pick. Arch. f. Psych. Bd. VIII.
Riedel. Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. Bd. 117, H. 2-3, 1928.
Rystedt. Z. klin. Med. 63, 1907.
Virchow. Цит. по работе Riedel.
Zalewska - Ploska. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 55, H. 2, 1913.
Zingerle. Arch. f. Entwickel. d. Organism. Bd. XIV, H. 1-2.

Год издания XIV | № 3, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

СПИНАЛЬНЫЕ АРАХНОИДИТЫ И ИХ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ[1]

Проф. Я. М. Павлонский

Харьков

IX

Стукей, много занимавшийся сравнительным изучением состава спинномозговой жидкости при спинальных арахноидитах и опухолях спинного мозга, считает диференциально-диагностическим признаком отсутствие ксантохромии при арахноидитах.

На 13 случаев арахноидита он ни разу не обнаружил в спинномозговой жидкости ксантохромии. Мы на 12 случаев наблюдали три раза ксантохромию и наши данные совпадают с наблюдением более современных авторов. Так, Мецгер на 9 случаев два раза нашел ксантохромную жидкость, причем один раз она даже свернулась. Кловис Венсан приводит также случай ксантохромии в ликворе с быстрым образованием свертка. Случай ксантохромии при арахноидитах наблюдали Поллиан и Турнеско, Лазарев и другие. Следовательно, особая окраска ликвора при арахноидитах в известном числе случаев встречается.

Для сравнительного изучения частоты ксантохромии в спинномозговой жидкости при арахноидите и опухолях спинного мозга мы составили нижеследующую таблицу:

Ксантохромия в спинномозговой жидкости

Авторы	Общее количество случаев	Количество случаев с ксантохромией
При опухолях		
Эльсберг	77	30
Равен	40	19
Эдсон	112	13
Павлонский	55	18
При арахноидитах		
Мецгер	9	2
Стукей	13	0
Павлонский	12	3

Из приведенной таблицы видно, что ксантохромия в спинномозговой жидкости при арахноидитах несколько реже встречается, чем при опухолях, но материал по арахноидитам настолько мал, что делать какие-либо выводы в отношении диференциально-диагностического отличия арахноидита от опухоли спинного мозга не представляется возможным.

---

[1] Первые две части настоящей статьи помещены в № 6 журнала „Советская психоневрология" за 1937 г. и в № 2 за 1938 г.

Вспомогательные методы исследований

Спинномозговая жидкость при спинальных арахноидитах

№№ по пор.	Фамилии больных	Срок исследования	Место пункции	Цвет жидкости	Прозрачность	Белок в $^0/_{00}$	Белковые реакции			Эритроциты в поле зрения микроскопа	Белые тельца в 1 куб. мм	Коллоидные реакции		RW
							Nonne-Apelt	Pandy	Weichbrodt			мастичная	бензойная	
1	Гол—в 26 л.	25 января 1936 г.	Regio lumbalis	Бесцветная	Прозрачная	0,79	Положительная	—	Отрицательная	8—10 экз.	Лимфоцитов 2 экземпл.	2в 3в 2а 1в 1а 1а	—	Отрицат.
2	О—ов 23 л.	13 октября 1931 г.	„	„	„	0,36	Опалесцир.	Не ставилась		30—40 „	Лимфоц. $^3/_3$	—	—	„
	„ [1]	19 сентября 1933 г.	„	Ксантохромная	„	19,1	Резко положит.	—	Положит.	20—25 „	„ $^2/_3$	1в 2в 3а 5в 5в 3в	—	„
	„	2 ноября 1933 г.	„	Бесцветная	Мутноватая	4,79	„	—	Не ставилась	50—60 „	„ $^4/_3$	не поставл.		„
3	Т—ва 55 л.	7 мая 1933 г.	„	Желтоватая	Прозрачная	3,77	Резко положительные			10—15 „	Лимфоц. и нейтр. $^3/_3$	3в 3в 4а 4а 3в 2а	—	„
	„ [2]	23 мая 1933 г.	„	Бесцветная	„	1,86	Положительные			1—2 „	Лимфоц. $^5/_3$	не поставл.		„
	„	23 мая 1933 г.	Regio cistern.	„	„	0,39	Отрицательные			0 „	„ $^4/_3$	2а 1а 1а 1а 1а 1а	—	„
4	Г—д 19 л.	30 октября 1931 г.	Regio lumbalis	Буроватая	Мутная	4,53	Резко положит.	—	—	Много	Лимфоц. и нейтр. $^4/_3$	2а 3а 5в 6в 5в 2а	—	„
	„ [3]	10 ноября 1931 г.	„	Ксантохромная	„	11,7	„	—	—	„	Лимфоц. $^{24}/_3$	1в 3в 6в 6в 6в	—	„
5	П—ко 58 л.	26 февраля 1931 г.	„	Бесцветная	Мутноватая	0,39	Опалесцирующая		—	5-6 экз.	Лимфоц. и нейтр. $^7/_3$	1в 1а 1а 1а 1а 1а	—	„
6	Р—ко 37 л.	29 июня 1929 г.	„	„	„	3,73	Положит.	—	—	Много	Нейтр. $^5/_3$	не поставл.	не поставл.	„

[1] В осадке клочок волокнистого фибрина.

[2] То же.

[3] [illegible]

(окончание)

№№ по пор.	Фамилии больных	Срок исследования	Место пункции	Цвет жидкости	Прозрачность	Белок в ‰	Белковые реакции: Nonne-Apelt	Белковые реакции: Pandy	Белковые реакции: Weichbrodt	Эритроциты в поле зрения микроскопа	Белые тельца в 1 куб. мм	Коллоидные реакции: мастичная	Коллоидные реакции: бензойная	RW
7	Ж—на 54 г.	2 апреля 1934 г.	Regio lumbalis	Бесцветная	Прозрачная	0,43	Отрицательные			3-4 экз.	Лимфоц. 5	3a 3a 3a 2a 1a 1a	—	Отриц.
8	Т—ая 18 л.	1 декабря 1934 г.	»	»	»	0,53	Положит.	—	Положит.	0	Лимфоц. и нейтр. 22	6a 6a 5a 4a 2в 2в	—	»
	»	3 февраля 1935 г.	»	»	»	0,56	»	—	»	0	Лимфоц. и нейтр. 8	6a 6a 6a 4в 2в 2в	—	»
	»	3 февраля 1935 г.	Regio cistern.	»	»	0,39	Опалесц.	—	Отриц.	8—10 экз.	Лимф. 8 экз.	6a 6a 5a 3в 2a 2a	—	»
9	Л—ко	11 ноября 1934 г.	Regio lumbalis	»	—	0,26	Положит.	—	—	—	Лимф. 6-7 экз.	—	—	»
10	К—ев 38 л.	13 февраля 1935 г.	»	»	Прозрачная	0,66	»	—	Отриц.	0	Лимфоц. 2 экз.	—	—	»
	»	14 марта 1935 г.	»	»	»	0,79	»	—	»	0	Лимфоц. и нейтр. 3 экз.	—	—	»
	»	14 марта 1935 г.	Regio cistern.	»	»	0,39	Опалесц.	—	»	5—8 экз.	Лимфоц. 1 экз.	—	—	»
11	Мар—н 38 л.	9 ноября 1936 г.	Regio lumbalis	»	Мутноватая	2,26	Положит.	—	»	—	Лимфоциты, изредка моноциты 195 экз.	—	—	»
12	Д—ко 22 л.	—	Regio cistern.	—	—	0,86	Полож.	—	Полож.		1 экз.			

У 12 больных была сделана 21 пункция, из них 17 люмбальных и 4 цистернальных: у одного больного три люмбальных, у другого—две люмбальных; у трех—по две люмбальных и одной цистернальной, у шести—по одной люмбальной и у одного—одна цистернальная.

Далее, все авторы, в особенности Стукей, отмечают неувеличенное содержание белка в люмбальном ликворе при арахноидите. Редко количество белка достигает 0,75 ‰. В виде исключения отмечаются более высокие цифры: 1,5‰ в наблюдении Декур и де-Сез (Decourt et de Seze), 2,2‰ у Кловис Венсана, 3,2 ‰ и 3,4 ‰ у Гюльена и Зигвальд. Стукей склонен считать это обстоятельство характерным для отличия арахноидитов от опухолей. В наших случаях количество белка колебалось от 0,26 ‰ до 19,1 ‰.

Таким образом, наш материал показывает, что при арахнодитах увеличенное количество белка нередко встречается. У Мецгера количество альбумина было нормально в трех случаях, малое увеличение — в четырех и большое увеличение в трех.

Мы все же должны отметить, что при арахноидитах количество белка не поднимается до таких высоких цифр, как при опухолях. Так, на нашем материале при арахноидитах самая высокая цифра белка была 19,1‰— один раз, а при опухолях, по нашим же данным, количество белка доходит до 27,7 ‰, 40,5 ‰, 63,9 ‰ и в одном случае интрамедуллярной опухоли 110 ‰.

Относительно белково-клеточной диссоциации (синдром Сикар и Фуа) в смысле увеличения количества белка при нормальном количестве лейкоцитов в литературе имеются указания, что при арахноидитах, в противоположность опухолям, она (диссоциация) редка. Мы на основании нашего материала этого подтвердить не можем. Из всех наших случаев количество белых телец только в двух оказалось увеличенным: в одном случае при белке в количестве 2,26 ‰ — 195 лимфоцита, а в другом, при 0,53 ‰ белка — 22 лимфоцита и нейтрофила. Такая лимфоцитарная реакция при отсутствии положительной RW, повидимому, указывает на старое воспалительное поражение, специфичное для арахноидита. Синдром Фруан (Froin), являющийся патогномоничным для опухолей спинного мозга, не является надежным для отличия их от арахноидитов, ибо два существенных элемента этого сидрома — гиперальбуминоз с ксантохромией с довольно большой частотою встречаются и при арахноидитах.

В трех случаях у больных, помимо люмбальной жидкости, была добыта и цистернальная, не представлявшая уклонений от нормы, если не считать некоторого увеличения белка до 0,39 ‰. В одном случае (№ 12) люмбальная жидкость не была добыта и мы ограничились только цистернальной жидкостью.

Коллоидные реакции

Мастичная реакция была поставлена в 10 случаях на ликворах, добытых у 7 больных со следующими результатами: нормальная кривая у трех больных, менингеальная у двух больных, кривая типа paralysis progressiva у двух больных.

Бензойная реакция ставилась у пяти больных: нормальная кривая четыре раза, типа paralysis progressiva один раз. Диссоциация между мастичной и бензойной реакцией на нашем материале не наблюдалась. Такая же пестрота коллоидных реакций получается и при опухолях спинного мозга, а потому диференциально-диагностического значения они не имеют.

Из глобулиновых реакций исследовались реакции Nonne-Apelt'a, Weichbrodt'a и изредка Pandy. В люмбальной жидкости реакция Nonne-Apelt'a была положительной у девяти больных, опалесцирующей у одного и отрицательной у одного. В цистернальной жидкости реакция Nonne-Apelt'a у двух больных была опалесцирующей, у одного отрицательной и у одного положительной. Реакция Weichbrodt'a была поставлена у десяти больных; шесть раз она была положительной и четыре раза отрицательной. В цистернальной жидкости реакция Weichbrodt'a в трех случаях была отрицательной, в одном положительной. В подавляющем большинстве случаев результаты реакции Non-

ne-Apelt'a и Weichbrodt'a совпадали и только в шести случаях было несовпадение в том отношении, что при положительной или опалесцирующей реакции Nonne-Apelt'a реакция Weichbrodt'a была отрицательной.

Эти наблюдения настолько малочисленны, что придавать им самостоятельное диагностическое значение в смысле диференцирования спинальных арахноидитов от других сходных заболеваний спинного мозга не представляется возможным.

Манометрические пробы

Манометрическая проба по Квекенштедту-Стукей была проделана в четырех случаях (случай 2, 8, 9, 10).

1.—Больной О—ов. Поясничная пункция в сидячем положении больного. Выделилось несколько капель спинномозговой жидкости. Давление (аппарат Клода)—80 мм. По Квекенштедту (давление на шейные вены)—давление не поднимается. По Стукею (давление на переднюю брюшную стенку)—давление поднимается на 180 мм и опускается по прекращении давления. Субокципитальная пункция — жидкость выделяется струей. Давление 180 мм, надавливание на шейные вены — давление повышается до 520 мм. По прекращении сдавливания вен давление быстро падает до первоначального уровня. При надавливании на переднюю брюшную стенку давление не повышается. Полученные данные указывают на полный блок субарахноидального пространства в грудном отделе позвоночника.

2.—Больная Т—ая. Люмбальная пункция. Давление (простая градуированная, изогнутая под прямым углом трубка) поднялось до 18 см. По Квекенштедту — жидкость медленно поднимается до 27 см. По прекращении сдавливания шейных вен уровень жидкости не опускается. При повторной пробе результат тот же. Эти данные указывают на наличие частичного блока в субарахноидальном пространстве.

3.—Больная Л—ко. Люмбальная пункция. Жидкость выделяется частыми каплями. Под влиянием давления поочередно то на шейные вены, то на живот, давление не поднималось. В данном случае пункционная игла, повидимому, находилась на месте препятствия, куда давление не передается ни сверху, ни снизу.

4.—Больной К—ов. Люмбальная пункция. Давление (измерительная трубка — 42 см). После удаления 9-10 куб. см жидкости давление падает до 38 см. По Квекенштедту — уровень жидкости быстро поднимается. По прекращении сдавливания вен — уровень медленно опускается и едва доходит до исходного положения. В данном случае, как видно из изложенного, имеется частичный блок.

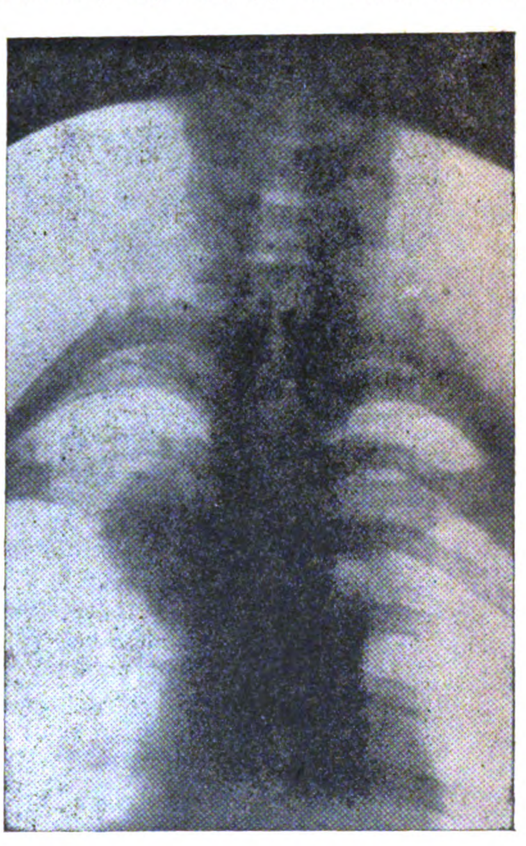


Рис. 1. Больная Т. Спинальный арахноидит (случай проверен на операции). Компактная остановка липиодола на уровне первого грудного позвонка (собственное наблюдение)

Таким образом, при арахноидитах может быть полный или частичный блок, констатируемый манометрической пробой.

Миэлография

Миэлография была применена в девяти случаях.

Пользовались мы нисходящим липиодолом, который вводился в большую цистерну в количестве $^1/_2$ куб. см после извлечения трех-четырех куб. см спинномозговой жидкости. Тут же нужно отметить, что для получения хороших рентгенограмм достаточно вводить

$^1/_2$ куб. см липиодола и к бо́льшим количествам прибегать нет надобности. Результат получился следующий: в трех случаях контрастное вещество без задержки спустилось на дно дурального мешка, в трех других — липиодол компактной массой остановился: в одном случае он проецируется на первом грудном позвонке (рис. 1), во втором случае на уровне нижнего края второго поясничного позвонка и в третьем на десятом-одиннадцатом грудном позвонке (рис. 2).

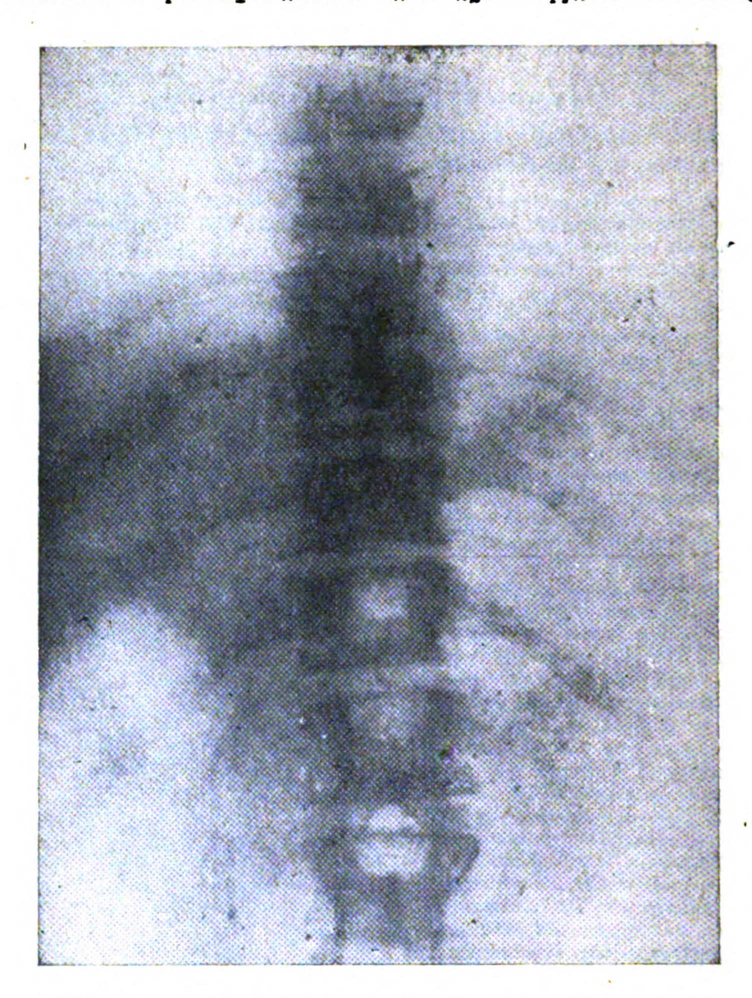


Рис. 2. Больной Г. Спинальный арахноидит (случай проверен на операции). Остановка липиодола двумя большими пятнами на уровне десятого и одиннадцатого грудного позвонка (собственное наблюдение)

В трех случаях липиодол разбился на отдельные капли, а именно: в одном случае (больной О—ов) введенное контрастное вещество в виде несвязанных между собою капель разной формы и величины проецируется почти по всему длиннику позвоночника (рис. 3). В другом случае липиодол распределился отдельными каплями на протяжении позвонков C_1—D_1 с максимальной порцией на первом грудном позвонке (рис. 4). Кроме этого, небольшое количество липиодола констатируется в большой цистерне и в черепной полости на дне задней черепной ямки (рис. 5). В третьем—липиодол разбрызгался на протяжении позвонков D_{IV} — L_2.

В последних трех случаях липиодол распределился на бо́льшем или меньшем расстоянии отдельными каплями, что считается, как известно, характерным для арахноидита.

По мнению ряда авторов, исследование липиодолом является самым ценным диагностическим методом при арахноидитах.

На основании нашего большого опыта с липиодолом (свыше пятидесяти

случаев) при арахноидитах и опухолях спинного мозга мы не можем полностью согласиться с мнением этих авторов и считаем, что липиодол, при арахноидитах, остановившись, очень часто принимает самые причудливые компактные фигуры и ничем не отличается от тех, которые мы видим при опухолях, за исключением капельной формы, которая действительно характерна для арахноидита, но она встречается, судя по нашему опыту, не так уже часто.

Исследование липиодолом является методом простым и общедоступным, но дающим иногда осложнения. К последним прежде всего нужно отнести обострения корешковых симптомов в виде резких болей. Это явление, по-видимому, вызывается раздражением корешков свободным иодом, освободившимся при разложении липиодола. Для предупреждения



Рис. 3. Больной О. Спинальный арахноидит (случай проверен на операции). Капельное расположение липиодола (собственное наблюдение)

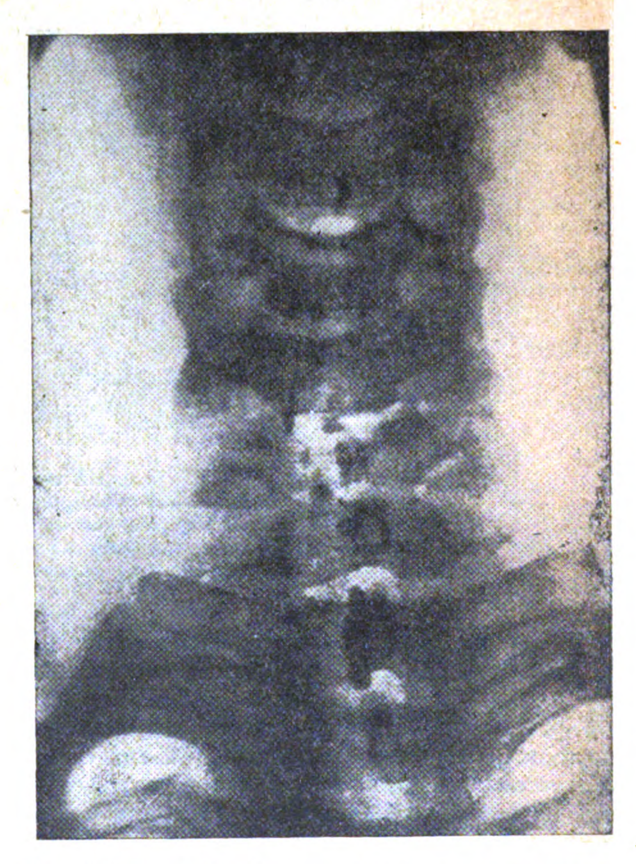


Рис. 4. Больной К. Спинальный арахноидит (случай не проверен). Капельное расположение липиодола (собственное наблюдение)

этого необходимо избегать употребления разложившегося препарата, который узнается по своему мутному виду и даже доброкачественный липиодол нужно вводить в количестве не больше $^1/_2$ куб. см. Помимо этого осложнения,

на которое указывают многие авторы, встречается и другое — это ретроградное попадание липиодола в черепную полость. В трех случаях мы констатировали липиодол в черепной полости — один раз при арахноидите и два раза при опухолях спинного мозга. Во всех трех случаях очаг располагался высоко в шейном отделе позвоночника. Эти наблюдения учат нас тому, что при высокорасположенном очаге лучше вводить не нисходящий липиодол в большую цистерну, как это мы делали, а восходящий через люмбальный прокол и то при условии, когда непроходимость субарахноидального пространства на основании других исследований является несомненной. Нужно отметить, что восходящий липиодол, будучи более проницаем для рентгеновских лучей, дает менее отчетливые миэлограммы.

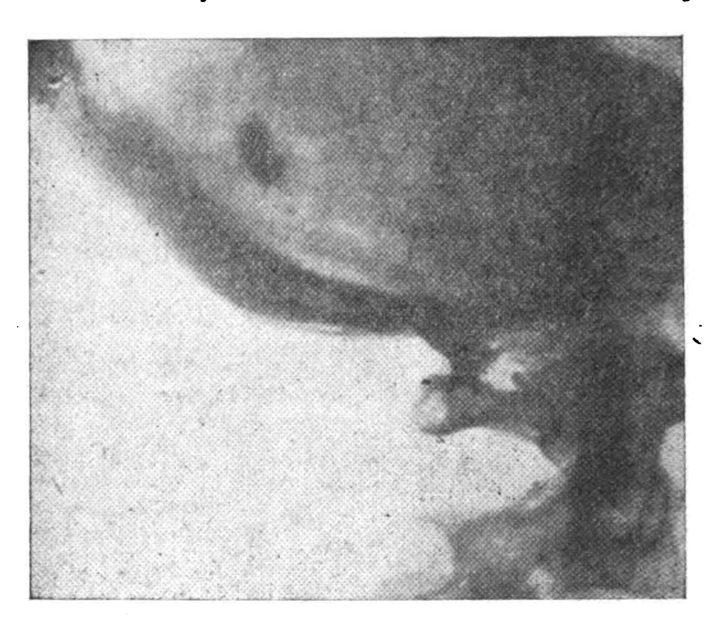


Рис. 5. Больной К. Спинальный арахноидит (случай не проверен). Введенный через субокципитальный прокол десцедентный липиодол остановился в промежутке между первым шейным позвонком и затылочной костью. Часть проникла в полость черепа (собственное наблюдение)

Как видно из приведенной ниже таблицы (см. стр. 39), манометрическая и липиодоловая пробы были проделаны в 4 случаях: в двух было совпадение обеих проб, в смысле указания блока, в двух других — расхождение. Манометрическая проба указала на частичный блок, а липиодол в одном случае без задержки спустился на дно дурального мешка, а в другом дал длительную остановку капельного характера, которая оставалась без изменения при проверке через восемь дней. У Мецгера в шести случаях были проделаны обе пробы со следующими результатами: в трех случаях было совпадение обеих проб, два раза липиодол беспрепятственно спустился на дно дурального места, тогда как проба Квекенштедт - Стукея показывала частичный или полный блок. Один раз диссоциация была обратная: липиодол остановился в двух местах на двух разных уровнях, а проба Квекенштедта показала полную проходимость субарахноидального пространства.

Некоторые авторы (Венсан, Барре, Мецгер) полагают, что диссоциация между манометрической и липиодоловой пробой может быть чаще бывает при арахноидитах, чем при опухолях. Мы, на основании нашего опыта, счи-

таем, что расхождение между обеими пробами не является специфичным для арахноидитов, так как оно наблюдалось нами и при опухолях спинного мозга.

Сравнение проб манометрической и липиодоловой

Фамилии больных	Квекенштедт-Стукей	Липиодол	Примечание
О—ик . . .	Полный блок	Остановка в виде отдельных капель	
Т—ая . . .	Частичный блок	Никакой остановки	
Л—ко . . .	Полный блок	Остановка на уровне 2 поясничного позвонка (компактной массой)	Через сутки липиодол занимает прежнее положение и мелкие капли спустились на 1 см книзу
К—ев . . .	Частичный блок	Длительная остановка на протяжении восьми дней (капельное расположение)	Через 8 дней картина та же

X

Первичный арахноидит в большинстве случаев начинает проявляться медленно субъективными расстройствами чувствительности в виде болей, которые сначала бывают легкими, преходящими и возникают без видимой причины. Позднее характер их изменяется, они появляются при ходьбе, после напряжения, и усиливаются от утомления. Интенсивность их также усиливается до настоящих криз, беспокоящих больного не только днем, но и ночью. Боль локализуется то в нижних конечностях, то в шейной, грудной, поясничной области позвоночника, в зависимости от уровня поражения паутинной оболочки, а в редких случаях вдоль всего позвоночника. Сначала боли односторонние, постепенно они распространяются и делаются симметричными. В других случаях заболевание начинается с парестезии в конечностях: терпкость, онемение, ощущение холода и ползание мурашек. Позже исподволь нарастает объективное расстройство чувствительности, но в такой незначительной степени и с таким непостоянством, что констатировать этапы не всегда удается. Расстройство чувствительности постепенно нарастает, носит корешковый характер, изменяется изо дня в день, захватывает территорию нескольких корешков, оставляя участки с почти нормальной чувствительностью. В дальнейшем клиническая картина начинает дополняться двигательными расстройствами. В иных случаях проявления расстройства чувствительности настолько незначительны, что проходят незамеченными для врача и больного и болезнь как бы начинает проявляться двигательными явлениями.

Внезапное проявление болезни после сделанного усилия составляет исключение.

В случае, описанном Барре, Леришем и Мореном, заболевание началось с двигательного расстройства у солдата, перенесшего несколько лет тому назад цереброспинальный менингит. Без всяких предвестников во время боя появился моторный парапарез, который давал в дальнейшем частые и длительные ремиссии и от усталости усиливался, т. е. получалась картина, которую Дежерин (Déjèrine) назвал claudication intermittent de la moell. Больной был оперирован Леришем, и на операции был обнаружен арахноидит. В другом случае, сообщенном Гюльен, Пти-Дютальи (Petit-Dutaillis) и Зигвальд, заболевание началось с чувствительных расстройств, когда у больного внезапно во время coitus'a начались резкие боли в пояснице, что было первым признаком впоследствии развившейся полной картины арахноидита.

Одновременно с усилением болей появляется защитная реакция в виде ригидности позвоночника. Кловис Венсан, особенно хорошо изучивший эту

ригидность, придает ей большое диагностическое значение при арахноидитах. Глубокая чувствительность страдает более резко, чем поверхностная. У некоторых больных расстройство чувствительности касается всех видов ее, у других расстройство носит диссоциированный характер. Такая диссоциация, по мнению некоторых авторов, является ценным диагностическим признаком для арахноидитов. Изменения объективной чувствительности носят характер гипестезий. Последние располагаются зонами, которые окружают участки с совершенно нормальной чувствительностью. В редких случаях над зоной гипестезии располагается зона гиперестезии.

Двигательные расстройства представляют тип спастической параплегии и очень редко вялой. Подобно расстройствам чувствительности, двигательные изменения бывают весьма различными, начиная от простого утомления при ходьбе, доходя до серьезных нарушений равновесия с невозможностью держаться на ногах. От утомления двигательные расстройства иногда усиливаются, и больные ходят как при перемежающейся хромоте, но чаще спастичность в течение дня с возрастающей усталостью ослабевает и вечером больные могут ходить лучше, чем днем.

Признаки раздражения пирамидного пути наблюдаются почти во всех случаях за очень малым исключением. Расстройство сфинктеров отмечается почти всегда и наступает, по одним авторам, поздно, по другим — рано. Функция половых органов в большинстве случаев нарушается: у одних больных наступает полная импотенция, у других — эрекции сохраняются, но не сопровождаются эйякуляцией. Некоторые авторы отмечают при арахноидитах различные атрофии шейно-затылочных и плечевых мышц; иногда наблюдается синдром Броун-Секара. Эти явления указывают на переход патологического процесса с оболочек на спинной мозг, и в этом смысле они приобретают существенное диагностическое значение. Иногда существует диссоциация между двумя пробами на установление субарахноидального блока — манометрической и липиодоловой. В общем, развитие арахноидитов медленное, толчкообразное и тянется годами. Некоторые симптомы, как например, расстройство чувствительности, сфинктеров, половой сферы дают частые ремиссии, иногда на продолжительное время. Двигательные симптомы дают также колебания, но в общем медленно усиливаются, настолько медленно, что больной иногда спустя несколько лет после заболевания еще ходит. Иногда заболевание начинается с расстройств моторного порядка. Так, в нашем случае (10) заболевание начинается со слабости нижних конечностей, продолжающейся от одного до двух дней и сменяющейся светлыми промежутками в 10—15 дней. В дальнейшем течении болезни приступы слабости конечностей становятся все более и более длительными, а светлые промежутки все более и более короткими.

В анатомическом отношении Поллиан и Турнеско различают два этапа: радикуломиэлит, при котором почти все проявления болезни могут регрессировать, и маргинальный склерозный миэлит, при котором все симптомы уже больше регрессировать не могут, изменения нервной системы становятся постоянными.

XI

Согласно классическому описанию Биша, паутинная оболочка представляет собою мешок с двойными стенками, окружающий спинной мозг и его корешки. Совершенно естественно, что воспаление этого мешка отразится, с одной стороны, на корешках, а с другой — на спинном мозгу, которые поразному будут реагировать на это раздражение. Этой двойственностью и объясняется вся клиническая картина слипчивых спинальных арахноидитов. Действительно, симптоматология арахноидитов сходна отчасти с радикулитами, отчасти с давлением на спинной мозг. Вследствие этого арахноидиты

так долго оставались нераспознанными, причем их, смотря по случаю, смешивали то со спинномозговым, то с радикулярным заболеванием. Все же, при учете непостоянного изменчивого ингредиента в общем медленном течении, клиническая картина слипчивых спинальных арахноидитов приобретает определенную очерченность.

Спинальный арахноидит чаще всего смешивается с опухолью спинного мозга и наоборот. Распознавание может быть произведено на основании анамнеза, симптоматологии, эволюции заболевания, исследования проходимости субарахноидального пространства и спинномозговой жидкости.

В распознавании арахноидита доминирующее значение имеет анамнез (травма, инфекция, длительность заболевания). Боли, появляющиеся в начале арахноидита, составляют иногда единственный симптом заболевания. Часто они локализуются с одной стороны, появляются периодически и дают ремиссии. Заболевание в этой стадии рассматривается всегда как всякого рода невралгии. Следующим важным признаком является исключительно медленное развитие симптомов. При опухолях симптомы, раз появившись, более или менее быстро развиваются. За арахноидит говорит большая изменчивость симптомов, в особенности чувствительные расстройства. Двигательные расстройства тоже обнаруживают колебания, правда, менее выраженные, они часто асимметричны, с явным преобладанием на одной стороне. Следует отметить особенность двигательных расстройств при арахноидите от таких же расстройств при опухолях мозга: двигательные расстройства при первом, несмотря на свою интенсивность и длительность, очень долго позволяют больному ходить без посторонней помощи. Среди наших случаев была больная (случай 5), которая, несмотря на длительность заболевания — 5 лет, ходила без палки. Некоторые авторы отмечают в течении болезни частые ремиссии по нескольку лет. На нашем материале мы этого отметить не могли. Раздольский придает ремиссиям в клинической картине арахноидита ограниченное значение. Он приводит два случая опухоли мозга с ремиттирующим течением: в одном случае длительность заболевания десять лет и частые ремиссии продолжительностью в три года, во втором — длительность два года с ремиссией в один год. Таким образом, случаи Раздольского показывают, что даже продолжительные ремиссии не являются надежным признаком в пользу арахноидита.

Описываемое многими авторами наличие белково-клеточной диссоциации при опухолях и отсутствие ее при арахноидитах на нашем материале, как это уже было сказано, не подтверждается. Отсутствие ксантохромии в люмбальной жидкости также не служит надежным признаком арахноидита.

Многие авторы считают самым ценным диагностическим признаком при них исследование липиодолом. По их мнению, при арахноидите остановка липиодола не только знаменует собою существование сужения в субарахноидальных пространствах и уровень расположения стеноза, но и степень его. Они утверждают, что при арахноидите липиодол не останавливается компактной массой, а разбивается на отдельные капли, иногда на большом протяжении. На нашем материале липиодол задержался в шести случаях, из них в трех он остановился компактной массой и получилась фигура, ничем не отличающаяся от липиодоловых фигур при опухолях, в трех случаях липиодол расположился каплями. Такое капельное расположение липиодола является характерным для арахноидита, но наряду с этим нам приходилось наблюдать расположение контрастного вещества в виде капель и при проверенных опухолях спинного мозга.

Таким образом, липиодоловые фигуры не имеют ничего специфического для арахноидита, даже капельная форма приобретает известную ценность только тогда, когда она подтверждает клинические данные.

Мы хотим обратить внимание на один симптом, который нам пришлось

наблюдать у одной больной, и который мог бы говорить в пользу арахноидита. После введения через субокципитальный прокол $^1/_2$ куб. см нисходящего липиодола, который без задержки спустился на дно дурального мешка, больная на второй день отметила значительное улучшение, выразившееся в том, что парестезии в правой руке, беспокоившие больную, исчезли, позывы к мочеотделению сделались значительно более редкими, сохранив, однако, свою императивность. В последующем количество позывов повысилось до прежней частоты, но парестезии в правой руке не возобновлялись. На большом материале мы убедились, что при опухолях спинного мозга введенный липиодол вызывает, почти как правило, обострение всех явлений, в особенности болей. Улучшение у нашей больной мы склонны отнести за счет разрыва спаек при прохождении липиодола, хотя колебаниям в степени расстройств мочеиспускания большого значения придавать нельзя, ибо они иногда наблюдаются без всякой причины.

Подобное же улучшение имело место в наблюдении Цестан и Лиона (Cestan et Lyon), которые смогли на повторных рентгеновских снимках проследить постепенное опущение липиодола и исчезновение блока субарахноидального пространства.

На нашем материале вероятный дооперационный диагноз арахноидита был поставлен в четырех случаях.

В первом случае (больной К.) слабость нижних конечностей появилась тотчас же после перенесения сыпного тифа. Длительность заболевания $5^1/_2$ лет. В течении болезни ремиссии, нерезкое расстройство чувствительности с участками просветления, капельное расположение липиодола. Во втором случае (больная Т—ая) явления стали развиваться вскоре после травмы, расстройство поверхностной чувствительности на ограниченной зоне D_3—D_4 сегмента, расстройство глубокой чувствительности. Диссоциация между манометрической и липиодоловой пробой, улучшение после введения липиодола. В третьем случае (больная Ж—на) длительность заболевания 5 лет, корешковые боли, отсутствие расстройства всех видов поверхностной чувствительности, нарушение глубокой чувствительности, односторонние двигательные расстройства и расстройства сфинктеров.

В четвертом (больной Мар—н) — заболевание развилось спустя три дня после простуды, большие ремиссии, неравномерное расстройство чувствительности — зоны гиперестезии чередуются с зонами гипестезии, большое количество лимфоцитов в ликворе (195 экз.) при большом количестве белка (2,26 ‰). В остальных восьми случаях был поставлен диагноз: опухоль спинного мозга, который оказался ошибочным.

В одном случае, не приведенном в данной работе, вместо предполагавшегося арахноидита, оказался туберкулезный спондилит,—процесс, который может в оболочках вызвать изменения, сходные с обычным арахноидальным.

XII

Проблема диагностики арахноидита чрезвычайно сложна. Смотря по форме, арахноидит смешивают то с одним, то с другим заболеванием. Форму двигательно-медуллярную (по классификации Мецгера) без болей и резких чувствительных расстройств смешивают с атипической формой рассеянного склероза без бульбарных расстройств (formes frustes).

Действительно, некоторые формы рассеянного склероза могут проявляться толчками и ремиссиями и выражаться безболезненно спастической параплегией. Отсутствие симптомов со стороны вестибулярного аппарата (нистагм, интенционное дрожание) должно поколебать диагноз рассеянного склероза.

Было время, когда параплегии без особых расстройств чувствительности приписывались рассеянному склерозу с единственным очагом. По мере развития неврологии, удалось убедиться, что бо́льшую часть этих случаев необходимо отнести за счет арахноидита. В одном нашем случае (больная Ж—на) диагноз также колебался между рассеянным склерозом и арахноидитом, но боли, расстройства сфинктеров и отсутствие расстройства чувствительности указывали на наличие арахноидита, который подтвердился на операции. В. И. Добротворский считает, что отличить опухоль от арахноидита нельзя и почти всегда диагноз устанавливается на операционном столе.

Чаще всего приходилось диференцировать арахноидит от опухоли. Многие авторы (Нонне, Оппенгейм, Стукей) признают, что диференциальная диагностика между опухолью и арахноидитом исключительно трудна и часто невозможна. Правильную дооперационную диагностику Стукей поставил два раза на 12 случаев. Важными диагностическими моментами для себя он считает данные анамнеза в смысле инфекции, травмы, медленность развития, наличие болей, в особенности проводниковых, свойства ликвора и манометрические пробы.

Барре и его ученик Мецгер, согласно их утверждению, ставили во всех случаях правильный дооперационный диагноз, но все же подчеркивают большую трудность для диференцирования от мягкой опухоли с вышележащим арахноидитом.

Клиническая картина арахноидита настолько сходна с клиникой опухоли спинного мозга, что некоторые авторы считают бесполезным проводить диференциацию. Так, например, Опокин, не будучи неврохирургом, утверждает, что с практической стороны ошибка в диагнозе между арахноидитом и опухолью спинного мозга не имеет значения, ибо в обоих случаях показано оперативное вмешательство.

Мы с этим согласиться не можем, ибо показания и в особенности прогноз при этих заболеваниях различны. При арахноидитах мы часто получали неутешительные результаты от оперативного вмешательства, и если принять во внимание, что некоторые авторы, как например, А. В. Смирнов, Селинский получили хорошие результаты от консервативной терапии (диатермия, рентгенотерапия), то необходимость диференцировать эти заболевания становится очевидной.

Glettenberg для отличия экстрамедуллярной опухоли от спинального арахноидита придает большое значение исследованию цистернального ликвора. По его наблюдениям при опухолях количество белка в цистернальном ликворе не выходит за пределы нормы, тогда как при арахноидитах содержание белка представляется большей частью увеличенным, доходя в отдельных наблюдениях до 2,33 ⁰/₀₀.

На нашем материале количество белка в цистернальном ликворе в трех случаях было по 0,39 ⁰/₀₀ и в одном 0,86 ⁰/₀₀. Это обстоятельство в связи с тем, что и при опухолях спинного мозга иногда содержится в цистернальном ликворе белка больше чем в норме, не дает нам право придавать диференциально-диагностического значения наблюдению Glettenberg'a. Кроме этого, в случаях Glettenberg'a при арахноидитах содержание белка в цистернальном ликворе выше, чем в люмбальном. В наших случаях наблюдается, как правило, обратное.

XIII

Как было выше сказано, из 12 наших случаев 8 были распознаны как опухоль спинного мозга, 4 как арахноидит, но не исключалась и опухоль. Этим обстоятельством объясняется то, что во всех случаях, за исключением одного, имело место оперативное вмешательство, причем двое больных (случаи 2 и 9) оперировались два раза с промежутком в полтора — полгода.

Лечение арахноидитов преследует двойную цель: с одной стороны — освободить спинной мозг и его корешки от сдавливающих патологических образований, а с другой — восстановить проходимость субарахноидального пространства и свободную циркуляцию спинномозговой жидкости.

Для достижения указанной цели Morawiecka и Tyczka предложили в 1928 году в случаях подострого ограниченного менингита вводить через люмбальный прокол воздух для разрыва сращений. Раздольский относится к этому методу весьма положительно. У нас лично опыта в этом отношении

нет, но мы должны отнестись к указанному методу отрицательно, ибо для разрыва сращений, даже слабых, необходимо ввести большое количество газа, несоразмеримо больше выведенного количества жидкости. Такая диспропорция может вызвать неприятные осложнения в виде головных болей, рвот и даже коллапса. В этом мы могли убедиться при введении воздуха в субарахноидальное пространство в целях энцефалографии при различных заболеваниях.

Более интересны те несомненные улучшения, которые отмечены после инъекций липиодола, сделанных с диагностической целью.

В одном своем случае у больного с параплегией на почве арахноидита Гюльен применил липиодол с диагностической целью, после чего наступило стойкое выздоровление. Улучшение после липиодола имело место в наблюдении Цестан и Лиона, Поллиан и Турнеско и др.

На этом основании Барре рекомендует прежде чем оперировать больных с арахноидитом, испробовать лечение липиодолом. Мы тоже в одном случае (8) наблюдали некоторое улучшение после введения липиодола, но зато в других, где липиодол был применен в целях диагностических, никакого эффекта не было. Это дает нам право относиться сдержанно к липиодолу, как к лечебному средству.

Что касается рекомендуемых некоторыми авторами пункций на месте предполагаемого очага, то мы вместе с Мецгером высказываемся в отношении их отрицательно, как для случаев кистозного, так и в особенности слипчивого арахноидита, который является более частым, ибо трудно себе представить возможность излечения арахноидита пункцией. Тем не менее необходимо упомянуть, что Фишер (Fischer) описал случай, где пункция дала хороший результат.

Оперативное вмешательство в наших случаях заключалось в ламинектомии, которая в общих чертах ничем не отличается от ламинектомии при других заболеваниях спинного мозга, и в удалении патологического очага, будь это сращение или киста и в восстановлении проходимости субарахноидального пространства.

Что касается лечения консервативного, в виде антиинфекционных средств, диатермии, рентгенотерапии, то мы большого значения им не придаем, так как личного опыта в этом отношении не имеем, а данные литературы по этому вопросу чрезвычайно расплывчаты.

Результаты оперативного лечения.

Из одиннадцати оперированных нами больных у трех наступило улучшение, выразившееся в следующем:

1.— Больной Г., страдавший спастическим парапарезом, длительностью свыше $1^1/_2$ года с расстройством всех видов поверхностной чувствительности, начиная с D_{10}, получил возможность после операции передвигаться вполне удовлетворительно, и все виды чувствительности почти полностью восстановились.

2.— Больная Т—ва, спустя три недели после операции выписалась с явным улучшением в отношении увеличения объема движений конечностей, некоторого прояснения поверхностной чувствительности в пределах D_3—D_6 сегментов, исчезновения мочевых расстройств.

3.—Больная Т—ая, после операции наступило прояснение чувствительности и восстановление везикального сфинктера.

В двух случаях наступило ухудшение: в одном оно выразилось в том, что больной, имевший возможность кое-как передвигаться до операции, потерял всякую способность к передвижению даже с посторонней помощью после нее и спастический парапарез превратился в спастический паралич, после второй операции у этого больного спастический паралич перешел в вялый. Во втором случае (больная Л.) после первой операции появились пролежни, более глубокие двигательные расстройства, а после второй наступили резкие расстройства мочеиспускания, которых не было до операции.

В двух случаях общее состояние больных осталось без изменений.

Четверо больных погибло через различные сроки после операции (от

2 недель до нескольких месяцев) от общей интоксикации и инфекции мочевых путей.

Из приведенных данных видно, что наши оперативные результаты чрезвычайно скромны.

Интересно сопоставить наши результаты с результатами, полученными другими авторами:

Результаты оперативного вмешательства (сводная таблица)

Авторы	Общее количество	Выздоровление	Улучшение	Ухудшение	Без изменений	Неопредел.	Смерть
Поллиан и Турнеско	8	2	5	—	1	—	—
Мецгер (собств. стат.)	50	21	17	—	4	3	5
Мецгер (личн. стат.)	10	—	6	—	2	—	2
Стукей	12	1	1	—	10	—	—
Брувер	6	—	5	—	—	—	1
Назаров	7	2	2	1	1	—	1
Павловский	11	—	3	1	3	—	4
Чиковани	13	3	5	—	3	—	2

Из этой таблицы видно, что результаты хирургического лечения у отдельных авторов не особенно благоприятны. Кловис Венсан также считает, что при прогнозе оперативного лечения арахноидита надо быть сдержанным, так как в своих шести случаях он получил после операции весьма посредственные результаты. Добротворский приводит случай meningitis serosa chronica, окончившийся после операции полным выздоровлением.

Наряду с этим, в сборной статистике Мецгера приводится большое количество случаев выздоровления и улучшений, но к этим цифрам, как ко всяким, выведенным на основании сборных данных, необходимо относиться с осторожностью.

Это обстоятельство приобретает особенное значение в связи с рецидивами, наблюдающимися после успешных операций по поводу арахноидита (Faure-Beaulien, Maralet, Goldberg).

Указанные авторы имеют наблюдение, касающееся женщины, подвергшейся ламинектомии по поводу компрессионного спинального синдрома. На операции найден ограниченный арахноидит.

После удаления сращения и дальнейшей рентгенотерапии—улучшение, продолжавшееся 6 месяцев. В течение последующих 6 месяцев наступило ухудшение до полной параплегии.

Результаты оперативного вмешательства зависят, главным образом, от степени поражения спинного мозга и его корешков.

Поллиан и Турнеско считают, что ограниченные формы дают худший прогноз, чем диффузные. Ограниченные формы, по их мнению, организуются в плотные массы вокруг нервного ствола и в своем концентрическом развитии достигают спинного мозга, который реагирует на это необратимым склерозом. Диффузные же формы вызывают более легкие явления, так как патологический процесс распространяется поверхностно по оболочкам во всю длину мозга, не проникая в толщу его или затрагивая мозг только поверхностно.

Диаметрально противоположного мнения придерживается Стукей. Он считает, что если процесс распространенный и захватывает большое количество сегментов, оперативное воздействие является недосягаемым для всего очага в целом и эффекта обычно не дает. Если же патологический процесс захватывает только ограниченный участок, то тогда он доступен оперативному воздействию и можно ждать хорошего результата. Повидимому, оперативное вмеша-

тельство может дать успех тогда, когда оно производится в свежих случаях, в периоде радикулита, когда спинной мозг еще не вовлечен в страдание. Если же случай запущенный, параплегия давнишняя, имеются явления миэлита, то операция эффекта обычно не дает. Все дело заключается в том, что эти ранние формы как арахноидит не распознаются, а обычно ставятся другие диагнозы, при которых оперативное вмешательство не показано.

Что касается отдаленных результатов оперативного лечения этого страдания, то сведения по этому вопросу чрезвычайно скудны.

Нам удалось обследовать двух больных в отношении более или менее отдаленных результатов.

Первый больной (О—в), оперировавшийся два раза, был обследован через три с половиной года после первой операции и спустя полтора года после второй. Ухудшение, наступившее после первой и в особенности после второй операции, прогрессировало, сменив спастическую параплегию на вялую. У второй больной (Т.) незначительное улучшение после операции не прогрессировало и парапарез остался стационарным.

В общем, нужно признать, что хирургическое вмешательство при арахноидитах дает мало ободряющие результаты. Недаром многие авторы воздерживаются от операции и рекомендуют консервативное лечение в виде диатермии, рентгенотерапии, введении воздуха в субарахноидальное пространство или липиодола для разрыва сращений. Хирургическое вмешательство в некоторых случаях оправдывается тем, что при диагнозе арахноидита можно натолкнуться на опухоль и с успехом ее удалить.

В случаях, когда диагноз арахноидита является несомненным, от хирургического вмешательства лучше воздержаться, и поэтому уточнение диагностики арахноидита приобретает не только теоретическое, но и большое практическое значение.

Год издания XIV № 3, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ РАССТРОЙСТВ РЕЧИ

А. М. Смирнова

Москва

Из логопедической поликлиники лечебно-диагностического объединения им. Н. А. Семашко (зав. поликлиникой д-р Тяпугин)

В области изучения и лечения расстройств речи в настоящее время прежде всего необходимо разрешение двух вопросов, имеющих научное и практическое значение: 1) выявление места логопедии среди других областей знания и 2) изменение принципов классификации расстройств речи. Оба эти вопроса тесно связаны между собой.

Свое изложение мы начнем с того, что попытаемся объединить все расстройства речи, рассматривая их с единой точки зрения. При поверхностном взгляде мы находим для этого как будто достаточно данных.

Так, в очень многих случаях мы наблюдаем сочетание двух или нескольких речевых дефектов у одного логопата.

На большом материале, накопившемся у нас, мы видели, что заикающиеся дети в возрасте $7^1/_2$—10 лет в 60% страдают еще и различными дислалиями, аграмматизмами и пр. Мы взяли для статистической обработки те возрастные периоды, когда, с одной стороны, физиологическое косноязычие должно быть ликвидировано, с другой — влияние школы и других воздействий, культивирующих речь, не успело еще достаточно исправить имеющиеся дефекты. С возрастом дислалии у заик сглаживаются, но не всегда полностью; часто можно наблюдать взрослых логопатов с несколькими дефектами речи, причем сами больные обычно жалуются на один или два, наиболее заметных для них, дефекта, а остальных они у себя не замечают; так, ими постоянно просматриваются недостаточная автоматизация некоторых звуков, неправильное произношение шипящих, межзубное произношение, тахилалии при выраженном заикании и пр. Кроме того, следует отметить, что с развитием одного дефекта у логопата легко присоединяется другой. Так, к дислалиям, тахилалиям, остаточным явлениям афазии у больного нередко присоединяется затем заикание. И, наоборот, при заикании достаточно часто происходит соскальзывание на тахилалию, смазанную речь. У олигофренов сочетания различных расстройств речи особенно часты, причем преобладают дислалии в соединении с аграмматизмами, перестановкой слогов, смазанной артикуляцией.

Алалии и афазии, особенно последние, по своему происхождению и проявлениям в области речевых функций, в мышлении и в общем поведении больного находятся как будто в стороне от других расстройств речи. Но известно, что при обратном развитии алалий и афазий, особенно в детском возрасте, за ними следуют и логоневрозы, и дислалии. Присматриваясь к логопатам различных категорий, у которых логопатии предшествовало запаздывание в развитии речи, мы находим длинный ряд случаев различной тяжести в проявлениях остаточных элементов этой задержки речи. На большом и разнообразном материале, которым мы располагаем, можно наблюдать, что эти остаточные явления разнятся более количественно, а не качественно. Отмечается более трудное, чем в норме, усвоение словаря, значения предло-

гов, наречий. Ребенок постоянно делает ошибки в окончаниях. Обучение письму и чтению иногда бывает чрезвычайно затруднено. Такие дети в спонтанной речи, в чтении, в письме переставляют звуки и слоги, применяя иногда зеркальную структуру для некоторых частей слова. Им трудно дается дифференциация и автоматизация некоторых звуков. Во всех этих недочетах нужно видеть явления больше сенсорного порядка, чем моторного. Но во многих случаях эти сенсорные явления в той или иной степени, а также в том или другом виде наблюдаются у детей и у взрослых, когда в анамнезе как будто и не было заметного запоздания в речи. Эти случаи следует считать родственными с предыдущими, не только по их клинической картине, но в по происхождению вследствие определенных расстройств речевого механизма.

Спутники речевых расстройств в двигательной области, в виде общей моторной недостаточности, левшевства, энуреза, добавочных движений и в строении тела, в виде нередких аномалий конституции, различных дисплазий, эндокринопатий, в уклонениях со стороны психики как будто также дают право объединить расстройства речи в одну большую группу, которая могла бы явиться предметом изучения отдельной дисциплины.

Комплексы явлений, одно звено из которых представляет и логопатия, настолько сложны и многообразны, общая клиническая картина с массой наслоений настолько выдвигается на первый план, что без воздействия на общее состояние организма больного лечение речи почти всегда делается паллиативным и поэтому дающим недостаточный эффект. Естественно, что большинство речевых дефектов требует комплексного лечения. Поражениями речи сопровождаются многие заболевания и аномалии развития центральной нервной системы, неврозы, эндокринопатии, расстройства слуха и прочие заболевания и недочеты в развитии организма. Более всего логопедия связана с невропатологией и психиатрией, так как большинство речевых расстройств зависит от различных изменений в нервной системе. Также в близких взаимоотношениях она находится с эндокринологией, которая в свою очередь имеет много „параллелей" (проф. Русских) с невропатологией. Логопеду приходится также пользоваться помощью ото-рино-ларинголога, часто терапевта и изредка хирурга. Эта необходимость прибегать к различным специальностям при изучении расстройств речи настолько актуальна, что если вызывает сомнение о самостоятельности логопедии как отдельной дисциплины, то во всяком случае делает несомненным ее принадлежность к области медицинских наук.

Все сказанное выше не нужно представлять, конечно, как отказ от специального изучения заболеваний, одним из симптомов которых является расстройство речи. Этот феномен сам по себе очень важен для развития организма, имеет большую социальную значимость, а поэтому большую историю и громадную серьезную литературу. Его коррекция требует большого внимания и особых методов, которые, однако, все теснее увязываются с коррегированием общего состояния организма. Эта увязка все больше ведет нас к методам изучения и лечения не от расстройства речи к общему состоянию организма, а от общего состояния к расстройству речи. Не нужно думать, что этим уничтожается чисто логопедическая работа, или ей отводится самое последнее место.

Логопедическая работа также имеет большую историю и важное значение для науки. Во все века, начиная с Аристотеля, Гиппократа и Галена, и кончая новейшими корифеями в сфере изучения расстройств речи—Сикорским, Гуцманом, Фрешельсом и другими, старались ввести учение о речевых недостатках в круг медицинских наук, и благодаря этому методы логопедической работы большей частью базируются на анатомии, физиологии и патологии человеческого организма. Работы этих авторов представляют необычайную ценность, но в них не сделано последнего решительного шага

к отказу считать болезни речи за самостоятельные нозологические единицы и от них вести к другим расстройствам организма. Этот шаг еще больше приблизит логопедические методы к основному заболеванию, на базе которого развился речевой дефект.

Классическое учение об афазиях, его ревизия, в которой принимали участие видные невропатологи и психиатры конца прошлого столетия, современные учения об афазиях дали немало материала для познания природы расстройств речи и для нахождения методов их изучения и лечения. И здесь обнаруживается, что решающее значение для коррекции расстройства речи имеет вместе с широтой поражения и общее состояние больного до заболевания, течение болезни, окружение больного, его установки и пр.

Постановка на первый план основного заболевания, в котором одним из признаков является речевая недостаточность, естественно, должна изменить в корне и классификацию расстройств речи. Вопрос о классификации речевых дефектов в настоящее время находится на том этапе, который является пройденным для диференциации других заболеваний организма человека, так как ни одно из заболеваний не разделяется по одному какому-либо внешнему симптому, подобно тому как это имеет место до сих пор в логопедии. В руководствах по изучению болезней речи не уделяется достаточно внимания диференциальной диагностике между сходными по внешности расстройствами, но различными по существу. Между тем существует большая разница в клинической картине состояния у невротика, у которого развилось заикание, или у афатика, у которого заиканием сопровождается обратное развитие афазии.

Также различно протекают и требуют иного терапевтического воздействия виды заикания, сопровождающие тахилалии или различные дислалии. Между тем, в руководствах по изучению и лечению расстройств речи эти сходные между собой дефекты лишь по внешности рассматриваются как отдельные нозологические единицы, и соответственно этой установке описывается их клиническая картина и рекомендуется соответствующее лечение, где главный упор дается на логопедические занятия, причем, если и принимаются в расчет те или иные типы сходных между собою дефектов, то все же они диференцируются большей частью по внешним признакам, например, по виду судорог при заикании, по тому или иному расстройству дыхания и пр. Обычно в этих руководствах мы находим очень много ценного по вопросам изучения болезней речи, но они уже не удовлетворяют полностью требований, которые ставят перед нами практическая работа и наука.

Попытка М. Е. Хватцева распределить расстройства речи по этиологии осталась в сущности только пожеланием. Его классификация не связана с остальным содержанием его „Логопедии". В изложении он придерживается диференциации по внешнему признаку, именно по тому или иному речевому дефекту. Он не уделяет также никакого внимания диференциальной диагностике между сходными по внешности речевыми расстройствами.

При классификации речевых расстройств, как и при других заболеваниях, за нозологическую единицу следует считать не самый дефект речи, но уклонение в организме, имеющее свою определенную этиологию, свою клиническую картину в известной ее динамике, причем одним из явлений в этой картине может быть и расстройство речи. При наших теперешних знаниях в области логопедии мы не имеем никакого права претендовать на построение в ее пределах твердой правильной классификации. На основании материала, которым мы располагали, мы решаемся наметить лишь некоторые категории расстройств организма, которые сопровождаются речевыми дефектами.

1. К первой категории можно, по нашему мнению, отнести больных с общей моторной недостаточностью, вместе с недостаточностью речи. Эту категорию по общей клинической картине можно подразделить на две группы.

Одна из них большей частью сопровождается логоневрозами, другая дислалиями. Очень часты случаи, когда одно лицо страдает и тем и другим недостатком. У больных обеих групп отмечается обычно семейное расположение к расстройствам речи, в анамнезе часто нерезкое запаздывание речи, ходьбы, приучения к опрятности. В семье или у самого больного нередко левшевство (или амбидекстрия), изредка косоглазие. Очень часты легкие нистагмоидные движения глазных яблок при боковых их стояниях, тремор век, языка, вытянутых пальцев, вегетативный синдром. Особенно характерна сосудистая неустойчивость, повышенная сердечная возбудимость. Все эти недочеты двигательного порядка, так же, как неорганизованность дыхания, вспомогательные движения, различные тики, судороги больше выражены у логоневротиков, особенно у заикающихся, чем у дислаликов. Первые моторно неловки, заторможены. Эта скованность нередко прорывается моторным возбуждением при эмоциях. Дислалики также неловки, но больше неуклюжи, медлительны. У тех и других иногда наблюдаются вместе с общей двигательной недостаточностью нерезкие недочеты праксиса,— видна неясность представления о самой формуле движения и затруднения в ее выработке. Со стороны нервной системы обычно не отмечается резко выраженных органических явлений. Довольно постоянны нерезкие асимметрии иннервации лицевого и подъязычного нервов. Со стороны обмена очень часто наблюдаются легкие эндокринопатии, более выраженные у дислаликов, так же, как и явления со стороны носоглотки (хронические риниты, аденоиды). В психике у логоневротиков нужно отметить замкнутость, тревожность, раздражительность, нерешительность, робость, застенчивость, чувство неполноценности. При дислалиях эти явления выражены менее резко. Нередко при них наблюдается некоторая вялость, апатичность. Интеллектуальная неполноценность, при том нерезкая, чаще встречается у дислаликов (редко при ротацизме). У больных обеих групп нередко имеется склонность к недочетам сенсорного характера в устной и письменной речи в виде недостаточности в озвончении, смешения звуков, искажения слов, особенно при письме и чтении, недостаточной автоматизации тех или иных звуков, которой они не замечают сами. У их родственников часто приходится наблюдать то же.

Наблюдение за больными обеих групп указывает на то, что такие многочисленные недочеты моторной области, обильный вегетативный синдром, а также нередкие сенсорные явления не могут быть результатом недостаточности одной какой либо области ц. н. с. По многим данным большую роль, если не первенствующую, играет экстрапирамидная система, особенно при состояниях, сопровождающихся заиканием. Но общие явления указывают на участие и других областей. Вследствие целостности работы мозга, недостаточность одних областей оказывает влияние и на функции других. Общая реакция организма на эту недостаточность в виде эндокринопатий, дисплазий, неустойчивости сосудистой системы в свою очередь поддерживает эту неполноценность в мозговой деятельности. Вместе с возрастом и развитием организма очень часто явления моторной и речевой недостаточности, а также и другие сопутствующие группировки сглаживаются сами собой, если не вполне, то более или менее значительно. Впрочем, нередко можно отметить длительную неустойчивость организма, что способствует появлению рецидивов различной тяжести. Все те мероприятия, которые способствуют правильному развитию организма и урегулированию моторики, должны иметь место при этих двигательных недочетах. Здесь, кроме логопедических занятий в группе или индивидуально, смотря по типу расстройства, должен быть рекомендован правильный режим, специальная физкультура, сглаживание невротических явлений психотерапевтическими, физиотерапевтическими и фармакологическими средствами.

2. Ко второй категории можно отнести состояния организма, наступив-

ние вследствие тяжелых или длительных интоксикаций при перенесении заболеваний, особенно в раннем детстве, в течении образования речи или дoречевом периоде, причем эти случаи не являются результатом явного мозгового поражения во время этих заболеваний. Бывает, что в период течения болезни или после одной из болезней ребенок сразу начинает заикаться, или заикание развивается постепенно в течение перенесения следующих друг за другом заболеваний. Иногда у ребенка, истощенного тяжелыми и длительными интоксикациями, происходит задержка в развитии речи. Затем речь делается дислаличной, заикающейся, иногда напоминает лепет, долго сохраняет инфантильный оттенок. Полная утрата начинающей развиваться речи, часто наблюдаемая при мозговых поражениях, здесь бывает редко.

Дети обычно остаются долго бледными, малокровными, с пониженным питанием, страдают лимфаденитами, туберкулезной интоксикацией, часто кашляют, легко заражаются гриппом, ангиной и пр. Они обычно легко утомляются, раздражительны, капризны, с пониженным или меняющимся настроением, боязливы, нерешительны, плохо спят, страдают головными болями, нередко легкими нарушениями обмена. Моторно отмечается или заторможенность, вялость, или повышенная подвижность, неорганизованность, с быстрой утомляемостью. Неполноценность интеллектуальной деятельности зависит большей частью лишь от быстрой истощаемости, неустойчивости внимания, неусидчивости. Со случаями предыдущей категории можно отметить сходство в нередком семейном расположении к расстройствам речи и в некоторых моторных явлениях. Здесь также встречается энурез, нистагмоидные движения глаз, треморы и особенно яркий вегетативный синдром.

В данных случаях, кроме логопедических занятий, необходимо употребить все меры к укреплению организма в виде направления в санатории, на площадки, установления правильного домашнего режима, усиленного питания, назначения укрепляющих.

3. В качестве перехода к следующей категории — органических поражений н. с., может быть помещена группа врожденных недоразвитий речи вместе с общим физическим и моторным недостаточным развитием. Здесь мы находим тяжелые расстройства речи, моторики и неправильности в строении тела. Дети этой категории бóльшей частью инфантильны, диспластичны, иногда с нерезкими гидроцефалией или микроцефалией, страдают моторной недостаточностью, часто ярко выраженной, типа Дюпре или Гомбургера. Нередко дети этой категории интеллектуально неполноценны. Психически дети нередко бывают инфантильными, неустойчивыми, с рассеянным вниманием, повышенной утомляемостью. Со стороны нервной системы нередки уклонения, указывающие на дегенеративные изменения нервной системы и явления ее недоразвития. Расстройства речи здесь могут быть самыми разнообразными. Чаще всего мы видим инфантильную или даже речь по типу лепета с чрезвычайно вялой артикуляцией и иногда с носовым оттенком. В более тяжелых случаях наблюдается полное отсутствие речи, или так называемые алалии. Дислалии этой категории являются тяжелыми, упорными, сопровождаются аграмматизмами, искажениями слов, трудным усвоением механизма письма, чтения. Теми же явлениями сопровождается и обратное развитие алалий. Заикание у больных этой категории очень часто сопровождает обратное развитие алалий и дислалий.

Эту категорию состояний с недоразвитием речи можно, нам кажется, принять лишь с большими оговорками. Многие из случаев, вероятно, являются результатом органического поражения во внутриутробной жизни. Указания на то, что и у некоторых родственников имеется позднее речевое развитие, между прочим нередко у отца, могут свидетельствовать о том, что одно и то же заболевание привело к поражению речи у пробанда и его родственников, например — конгенитальный люэс. Впоследствии эту категорию, может быть,

безоговорочно придется отнести к различным группам органических поражений ц. н. с., происшедших в утробной жизни. Кроме того, самое недоразвитие того или иного участка мозга, ведет к дальнейшему неправильному его развитию и является органическим пороком.

Случаи недоразвития речи требуют упорной, длительной работы: педагогической, врачебной и логопедической. Нужно отметить, что тщательная работа над ребенком обычно дает значительные сдвиги не только в отношении речи, но и в общем развитии ребенка и возвращает его в большинстве случаев в нормальный детский коллектив.

4. Четвертая большая категория речевых расстройств наблюдается при различных поражениях центральной и периферической нервной системы. Эти расстройства чрезвычайно разнообразны в зависимости от места, величины очага, особенностей самого процесса и периода развития организма, когда произошел этот процесс или травма. Эта категория может быть распределена на несколько групп. Одну из этих групп представляют афазии различных видов. В настоящей работе мы не будем останавливаться на тех или иных расстройствах при афазиях у взрослых людей. Они описаны в руководствах по нервным болезням. Мы упомянем только об афазиях у детей. Поражения, которые происходят в утробной жизни ребенка, или в момент его рождения, или в раннем периоде его внеутробного существования, часто захватывают большие области мозга. Поэтому афазий того или иного типа в чистом виде мы у детей почти не встречаем. Бо́льшей частью наблюдаются и моторные, и сенсорные расстройства в речи. Вследствие обширности расстройств обнаруживаются обычно и различные серьезные расстройства в общей моторной области. Некоторые дети не умеют прыгать, лазить, держать ложку, карандаш. Встречаются различные изменения походки, ненормальные положения тела и пр. Нередко имеются фронтальные явления в моторике в виде обилия движений, их дезорганизованности, разбросанности, или экстрапирамидные явления в виде связанности движений, медлительности. При появлении речи, она обычно смазана, артикуляция очень поверхностна; словесные образы сохраняются с трудом, образование производных слов для больного долго недоступно. Каждый звук приходится прорабатывать с ребенком. Существуют долго держащиеся искажения слов. Наблюдаются также соответствующие поражению дислексические и дисграфические явления. При обратном развитии афазий нередко заикание. Физически дети обычно инфантильны, слабы, бледны, с нередкими рахитическими изменениями черепа и груди, с дисплазиями, лимфаденитами, эндокринопатиями той или иной тяжести, расстройствами со стороны легких и сердца. Со стороны нервной системы нередки органические симптомы. По поведению дети или повышенно подвижны, неорганизованны, или вялы, заторможенны. У тех и других отмечаются значительные расстройства внимания. В начале работы с детьми-афатиками они кажутся часто тяжелыми олигофренами, но вместе с улучшением общего физического состояния, сглаживанием недочетов в поведении и образованием речи, можно наблюдать и резкие сдвиги в интеллектуальном развитии ребенка. Логопедическая поликлиника может привести значительное количество случаев, когда дети с тяжелыми расстройствами речи после работы с ними устроились во вспомогательные или нормальные школы и там успевали, продолжая, бо́льшей частью, и посещения логопедических занятий.

Дети с афазиями, как и алалиями, требуют большой работы от врача и логопеда, даже и при неполном отсутствии речи. Обеим этим категориям больных детей необходима организация групп с немногочисленным составом для проведения с ними воспитательной и образовательной работы, что значительно ускорит и развитие речи.

Здесь снова уместно упомянуть о том мосте, который прокладывается от афазий к другим расстройствам речи — к дислалиям, заиканию, недораз-

витиям. Этот мост состоит из многочисленных степеней расстройств различной тяжести, в которых ярко видны или отмечаются в виде отдельных нюансов те или иные явления в письме и устной речи, родственные афазиям, большей частью сенсорного порядка, о которых упоминалось выше. В большинстве этих случаев можно отметить в анамнезе запоздалое речевое и общее развитие, иногда мало заметное для окружающих ребенка, но начинающее явно обнаруживаться при школьном обучении.

Различные поражения в продолговатом мозгу дают, как известно, анартрии и дизартрии, сопровождающиеся иногда носовым оттенком произношения и расстройствами голоса. Нарушения в мозжечке вызывают, главным образом, расстройства ритма и речи.

Разнообразные расстройства речи, сопровождающие интеллектуальную неполноценность, нужно отнести также к симптомам тех или иных органических поражений и иногда недоразвитий ц. н. с.

Нередким симптомом бывает то или иное поражение речи при таких заболеваниях, как церебральные спастические параличи, болезнь Литтля, летаргический энцефалит и семейные атаксии Фридрейха и Пьер-Мари, dementiae infantilis, множественного склероза и пр. Случаются также самые разнообразные расстройства речи, иногда очень тяжелые, при различных изменениях черепа, например, при гидро- и микроцефалиях.

Поражения периферической нервной системы также могут дать изменения в речи. Чаще всего у детей это бывает при последифтерийных парезах. Обычно в таких случаях наблюдаются дизартрические явления и ринолалии.

5. К пятой категории речевых аномалий можно отнести расстройства речи при различных эндокринопатиях. Было уже упомянуто, что при многих состояниях, сопровождающихся и речевой недостаточностью, очень часто отмечаются и эндокринные расстройства. Обычно отмечаются лимфатизм, легкие дистиреоидии, гипоплазии гениталиев. Но есть случаи, когда эндокринные явления особенно акцентуированы и представляют как будто главную причину болезни речи. Так, при гипертиреоидии нередко наблюдаются тахилалия, заикание, что часто соответствует и особенностям психики базедовика. При гипотиреоидии, или вернее—дистиреоидии, бывают нередко дислалии и иногда заикание, причем все эти речевые дефекты очень часто сопровождаются и дисплазиями речевых органов—большим малоподвижным языком, узким небом, неправильными зубами, а также нередкими аденоидами, хроническими ринитами. Терапия при расстройствах этой категории должна быть направлена в значительной мере на сглаживание эндокринопатии.

6. Психозы и психоневропатии нередко сопровождаются расстройствами речи. Так, у эпилептиков и эпилептоидов развивается иногда тяжелое заикание, так же, как и у шизоидов. У людей циклоидного круга чаще наблюдается тахилалия, иногда с вторичным заиканием. Шизофреники и истерики нередко страдают мутизмами. Тяжелые невропатии часто сопровождаются заиканием. Расстройства речи этой категории обычно очень упорны, сопровождаются образованием порочного круга, характеризуются сдвигами в ту или иную сторону, ремиссиями, обострениями.

7. Расстройства речи на базе невроза, развившегося у здорового до того ребенка или взрослого во время какой-нибудь психической травмы. Очень часто в течение нескольких дней или даже недель после травмы больной страдает мутизмом, который затем переходит в заикание или уклонения со стороны голоса, артикуляции, темпа и пр. Эти чистые случаи невротических речевых расстройств, между прочим, не так часты, как это принято думать. Иногда психический шок активирует имеющуюся уже недостаточность речевых механизмов, а иногда его ищут и находят какой-нибудь незначительный случай в отдаленном прошлом, могущий причинить испуг, или предполагают

наличие такого провоцирующего момента. Общая клиническая картина бывает довольна разнообразна в зависимости от условий внутреннего и внешнего характера, сопровождающих развитие невроза. Нужно отметить, что этот вид невроза осложняется нередко и некоторыми моторными расстройствами в виде заторможенности или повышенной подвижности, иногда общим неудовлетворительным физическим состоянием и выраженным вегетативным синдромом. Здесь, как и при расстройствах предыдущей категории, необходимо обратить внимание, кроме организации речевых занятий, на общее физическое состояние больного.

8. Пороки развития речевых органов: заячья губа, волчья пасть, субмукозная щель, открытый прикус, прогения, слишком развитая уздечка языка вызывают ринолалию, различные дислалии. Эти диспластические явления речевых органов часто сопровождаются и другими дисплазиями в организме, нередко требуют хирургического вмешательства, протеза и всегда логопедической работы.

9. Различные дефекты слуха центрального и периферического происхождения также обычно сопровождаются недочетами в речи. Чем раньше произошло ослабление или потеря слуха, тем выраженнее речевое расстройство. Иногда небольшая слуховая неполноценность вызывает уже недостаточное усвоение речи окружающих и недостаточный контроль своей собственной речи. При центральных поражениях нередки, кроме того, афатические явления. Так как обычно расстройства слуха упорны, то больные этой категории требуют большой логопедической и врачебной работы.

10. В десятую категорию можно поместить расстройства речи, связанные с неправильным речевым воспитанием, нездоровым речевым окружением, речевой перегрузкой, подражанием речи ребенка. Косноязычия этой категории могут быть изжиты скоро, но заикание приобретает иногда стойкий характер. Некоторые авторы, например Хватцев, слишком расширяют объем этой категории, подводя под нее большинство расстройств речи.

Заканчивая классификацию речевых расстройств, мы представляем себе, что она скоро будет нуждаться в последующей перестройке и разработке, вместе с дальнейшим изучением речевых недостатков. Во всяком случае, приведенная классификация речевых расстройств уже показывает, что заболевания и состояния, сопровождающиеся логопатиями, далеко выходят за пределы собственно логопедии, и требуют знаний из других дисциплин, как было указано выше, особенно из невропатологии. Этот взгляд естественно должен способствовать изменению некоторых методов работы с больными, у которых наблюдаются расстройства речи. Обследование и изучение всего комплекса личности больного приводит к отступлению от трафаретного исправления речи и, кроме того, требуют попутно и других способов врачебного вмешательства — медикаментозного, физиотерапевтического, психотерапевтического, общего оздоровительного.

Признание логопедии отраслью врачебных наук является предпосылкой к тому, что главное участие в организации борьбы с дефектами речи должны принять органы здравоохранения. Здравотделы должны организовать логопедические кабинеты при диспансерах. На обязанности тех и других должно лежать обследование детского и взрослого населения в отношении расстройств речи и своевременное направление больных дефектами речи в логопедические учреждения или в логопедические группы при школах и детсадах, находящихся под наблюдением диспансера.

Ввиду того, что, кроме логопедов, педагогов, учреждения по исправлению речи и логопедические организации при школах и детсадах обслуживаются и врачами, необходима для этой работы подготовка кадров специалистов из врачей невропатологов, отиатров.

Схема классификации расстройств речи

1. Расстройства речи на базе общей моторной недостаточности. Логоневрозы. Дислалии (нередко с сенсорными явлениями в устной и письменной речи).

2. Речевые дефекты вследствие интоксикации при перенесении соматических заболеваний в доречевом периоде или в стадии развития речи. Запаздывание в развитии речи. Лепетная речь. Инфантильная речь. Дислалии, заикание.

3. Врожденные недоразвития речи вместе с общим физическим и моторным недостаточным развитием. Алалии, лепетная речь, дислалии (часто с яркими сенсорными явлениями в речи). Недостаточность артикуляции. Заикание, как последующее явление.

4. Патология речи при органических поражениях центральной и периферической нервной системы. Афазии. Анартрии и дизартрии. Ринолалии. Расстройства ритма. Заикание. Расстройства голоса.

5. Речевые дефекты при различных эндокринопатиях. Тахилалии. Заикание. Дислалии.

6. Расстройства речи, сопровождающие психозы и психоневропатии. Заикание. Тахилалии. Мутизмы. Расстройства голоса.

7. Речевые заболевания вследствие психической травмы. Мутизмы. Расстройства артикуляции, голоса. Логоневрозы.

8. Пороки развития речевых органов. Ринолалии. Затруднения в артикуляции. Дислалии.

9. Речевые дефекты, сопровождающие расстройства слуха центрального и периферического происхождения. Дислалии. Недоразвитие речи. Афатические явления.

10. Неправильное речевое воспитание. Дислалии. Логоневрозы.

Год издания XIV *№ 3, 1938 года*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ВОПРОСУ О РЕЧЕВЫХ РАССТРОЙСТВАХ У ШИЗОФРЕНИКОВ

Проф. М. С. Лебединский

Харьков

Из отдела клинической психологии (зав. проф. М. С. Лебединский) Центрального психоневрологического института

Почти все крупнейшие исследователи шизофрении уделяли внимание вопросу о характере шизофренической речи. Много по этому поводу было сказано несомненно верного. Но в целом, конечно, нельзя считать этот вопрос разрешенным или утратившим интерес.

В речи многих шизофреников часты афазиеподобные нарушения. Это сходство привело Клейста, а за ним А. Шнейдера и Флейшгакера к решительным утверждениям о тождественной природе и аналогичной локализации поражения мозга при этих разных заболеваниях. Эти утверждения встретили много возражений со стороны ряда авторов. Мы также не можем согласиться с этим мнением Клейста. Но вместе с тем, неправильно и полностью отказаться от аналогии между этими двумя типами поражений речи, органического происхождения.

Мы не будем здесь останавливаться на существе дискуссии Клейста с его оппонентами и перейдем непосредственно к нашим материалам изучения речи шизофреников сравнительно с речью афазиков.

Подлинное сходство и различие между двумя названными видами извращений речевой деятельности могут быть лучше всего раскрыты тогда, когда мы откажемся от попытки делать наши выводы из изучения отдельных нарушений, например, отдельных измененных слов, вырванных из речевой деятельности больного в целом; откажемся от изучения, которое, останавливаясь на измененных участках или сторонах речи больного, игнорирует его речь в целом (речь в единстве с речевым мышлением).

Что́ при анализе речи афазиков (естественно, мы говорим об афазиках, у которых речь в какой-то мере сохранилась или восстановилась) выступает как наиболее характерное?

Мы думаем — высокая зависимость их речи от ситуации и деятельности, в которую речь включена. Наглядно действенная ситуация или контекст, привычный общий смысл, наиболее жестко определяют у афазиков значение слова и грамматической структуры. При этом слово и речь в целом не обнаруживают направленности к освобождению от этой зависимости. Формальные особенности речи и особенности отдельных словесных значений оказываются растворенными в том общем смысле, который приобрела для больного данная речевая структура. Нередко слово и его значение, только будучи введенными в контекст, становятся доступными больному.

Приведем несколько наблюдений, иллюстрирующих это положение.

Наш больной Стеф.[1] — сенсорный афазик, понимал обращенную к нему речь тогда лишь, когда смысл этой речи находил опору в привычной деятельности говорящего, в привычных отношениях говорящего к больному, или в наглядно данных предметах и действиях. Этот больной понимал санитарку, когда она ему предлагала поправить постель. Но тех же слов в устах врача он не понимал.

Больной Чеш. на вопрос, что такое снег, отвечает: „А вот не знаю, не скажу". — „Зимой

[1] Случай описан в ж. „Невр. псих. и психог.", 1936, № 4.

идет снег, вы понимаете?" „Нет не буду говорить, не знаю". — „Знаете, что такое зима?" „Знаю". — „А что бывает зимой?" „Холодно, снег". — „Снег идет?" — „Я же говорю, что идет, есть снег". — „Знаете, что такое снег?" „Хорошо знаю".

Ситуация не только может помочь афазику восстановить потерянное значение слова, она может придать слову и несвойственное ему, хотя и близкое значение.

Больного Жук. мы спрашиваем, находясь в комнате, где здесь кабель от электрической лампы. Больной показывает на провод, считая, что вопрос нами построен правильно. В другой ситуации он прекрасно различает кабель и провод.

Фразу с необычным смыслом афазик склонен понять, преобразовав необычный смысл в привычный.

Так, больная П. нашу фразу: „Ночью всегда светлее, чем днем" упорно понимает в смысле фразы: „Днем всегда светлее, чем ночью.

Отдельное слово в речи афазика также приобретает то значение, которое ему навязывается привычным смыслом, придаваемым больным всей фразе в целом.

Афазик весьма затрудняется произнести фразу, содержащую наиболее абстрактные понятия, а особенно, противоречащую привычному смыслу или ситуации. При этом выступающие в речи нарушения обнаруживают высокое тяготение слов к привычной ситуации, к наиболее привычному смыслу.

Мы предложили нашей больной Бос. повторить фразу: „Злая мачеха любит ребенка". Больная говорит: „Любит мачеха ребенка", устранив из фразы вносящее в нее противоречие слово „злая". Мы повторяем фразу. Больная говорит: „Злая разлучила ребенка на руках". После еще одного повторения нашей фразы больная говорит даже: „Злая мачеха рубит ребенка". Невольно больная сглаживает противоречия между элементами фразы, подгоняя ее к единому привычному для нее смыслу.

Парафазия афазика всегда возникает из той ситуации, в которой он в данный момент находится. Само по себе парафазическое слово афазика (вербальная парафазия) может быть далеким от нужного слова, но это парафазическое слово по своему значению всегда бывает связано с общим смыслом фразы или ситуацией, в которой находится больной. Наш больной Пихт. говорит однажды явно парафазически о себе — „ребенок". Отдельно взятое это слово может показаться неимеющим по смыслу никакого отношения к больному, старому человеку; но больной говорил о деле, тесно связанном с его беспомощностью, и это родило слово „ребенок", хотя больной соответствующей связи не осознавал.

Раз произнеся парафазическое слово, больной, как правило, стремится больше сблизить слово с общим смыслом его речи, с общей задачей, им в данный момент разрешаемой. Афазик стремится всегда от парафазического слова притти к правильному слову. Если ему это не удается сделать самому, он принимает соответствующую помощь со стороны.

Подсказанное правильное слово почти всегда удовлетворяет больного, произнесшего только что парафазическое слово. Афазик не придает отдельному слову чуждого смыслу значения, он не ищет новых слов. Он лишь плохо диференцирует родственные значения и внешне сходные слова, фонемы и грамматические формы. В речи афазика характерны выпадения элементов речи, фонетических и семических, а не новообразование или перестройка их. Общая задача речи, ее общая направленность, ее общий смысл в большой мере определяют судьбу отдельных элементов речи. При этом самый этот общий смысл речи становится крайне зависимым от практической ситуации, от наиболее привычного и наиболее упроченного в опыте. Построение новых смыслов, диференциация их, переход от одной задачи к другой оказываются патологически затрудненными. Не только слово афазика подчинено ситуации. Вся речевая деятельность у афазиков в большей или меньшей мере теряет свою речевую самостоятельность, становится неотделимой

частью общей практической деятельности и неспособна или пониженно способна решать собственно речевые задачи. Это, в частности, сказывается тогда, когда перед афазиком ставится задача собственно грамматического анализа. Снижена так же возможность произвольного построения речевой операции.

Афазики, которые, казалось бы, совсем хорошо понимают чужую речь, все же почти всегда обнаруживают сниженное понимание речи, когда это понимание обусловлено грамматическим анализом, где невозможно прямое соотнесение смысла речи с наглядно действенной или привычной, хотя и не данной непосредственно, ситуацией (исследование О. С. Марголис).

Афазик, прекрасно понимающий, например, фразу: „Картина над диваном“, может оказаться не в состоянии понять фразу: „Кубик над чернильницей“. В первом случае смысл фразы определяется или наглядно данной, или привычной, в представлениях больного сохраненной, ситуацией. Во втором случае этого нет: для больного одинаково возможны две ситуации (кубик над чернильницей, кубик под чернильницей), правильный выбор из которых может быть произведен лишь через грамматический анализ. Все формальные особенности речи имеют для афазика сниженное значение. Речь афазика всегда разрешает относительно упрощенные задачи. Иногда, поставленная перед афазиком речевая задача, упрощаясь, извращается. Но всегда речь афазика направлена на разрешение задачи и эта задача определяет его речь с момента ее постановки до момента ее разрешения или отказа от нее. Афазик всегда напряженно стремится уловить смысл в чужой речи и сделать осмысленной свою речь.

Ряд особенностей делают речь шизофреника сходной и близкой с речью афазиков. И о той, и о другой мы можем сказать, что в них бывают нарушены и самое слово, и его значение. И в речи афазиков, и в речи шизофреника по сравнению с речью здоровых людей существенно повышена роль наглядного образа и практической ситуации в построении речи; последняя находит в них себе опору. И нарушенная речь шизофреника обычно тем меньше нарушена, чем актуальнее для больного поставленная перед его речью задача, чем ближе его речь к непосредственной практике.

Шильдер и Сугар[1] указывали, что извращение речи у шизофреника наступает тогда, когда он переходит к высказыванию своих бредовых идей. Сходные высказывания имеются у Блейлера.

В самом же деле, патологическая речь шизофреника также заметно нарушается всегда, когда она отходит от наиболее конкретных задач. Отвечая на теоретический вопрос, передавая содержание прочитанного неактуального для больных текста, поясняя нелепости в своем собственном поведении и т. п., шизофреники с расстройствами речи говорят значительно хуже, чем говорят они о материальных предметах, о насущных своих нуждах и т. п.

Коренное различие между речью афазика и речью шизофреника — в различной направленности речи у больных каждой из этих двух групп. Речь афазика всегда целенаправлена. Патологическая же речь шизофреника, разворачиваясь, становится все менее направленной на выполнение задачи. Речь афазика в той или иной мере теряет свое самостоятельное существование, являясь составной и неотделимой частью практической его деятельности. Речь шизофреника, наоборот, моментами оказывается лишенной другой цели, другой задачи, кроме самого речевого процесса, выражающего лишь самые общие аффективные установки больного.

Элементы речи на определенных этапах ее высвобождаются здесь из контекста. Они не всегда в одинаково достаточной мере подчинены общей задаче, общему смыслу. Блейлер говорит, что „многие больные произносят слово за словом, говоря, но ничего не сказав“. Домарус правильно указывал

[1] *P. Schilder* u. *N. Sugar*. Ztschr. f. d. g. N. u. Ps. B. 104, 1926.

на явление высвобождения слова из контекста у одного своего больного шизофреника. Больному этому говорили: „Дайте мне вашу руку". На это он отвечал: „Ну да, я вам дам руку, а сам останусь без руки".

Речь афазика в целом характеризуется тенденцией поглощения ее значений ситуацией; речь же шизофреника характеризуется нарастающей тенденцией высвобождения из ситуации. Слову (фразе) в сознании шизофреника присуща в известные периоды тенденция выступать не как у афазика, в одном, узко лимитированном и определенном ситуацией значении, а в разных значениях. При этом огромную роль играет формальный анализ слова, формальные, внешние и нередко совершенно посторонние для его смысла в данной ситуации, его связи.

Приведем подтверждающие последнее положение факты. Начнем со случая легкого нарушения этого рода.

Больная Мел. (среднее образование). Диагноз — шизофрения; находится в состоянии ремиссии. Ее состояние сейчас таково, что весьма нелегко обнаружить интеллектуальный дефект. Она классифицирует картинки. Правильно решив ряд задач, она однажды, отбирая растения, сказала: „но и корова сюда подойдет, — она тоже растет". Несколько позже она по своей инициативе исправляет свою ошибку.

Чуждое ситуации значение может сосуществовать с значением, адэкватным ситуации. Слово „растение" больной знакомо и в обычном его значении. Но это значение явно уже неполноценно. Не выступающее в аналогичной ситуации для здорового человека происхождение этого слова от глагола „расти", эта так называемая „внутренняя форма" слова, приобретает для больного роль, равноценную с присущим слову значением и изменяет последнее.

Приведем выдержку из протокола исследования больного шизофреника Век. (из материалов Г. И. Волошина).

Что значит „светлая голова". Человек, который культурно развит. *Культурный человек — это „светлая голова"*. Ну, как вам сказать, седой человек — это светлая голова, старичок — это светлая голова. Вы меня поняли? *Что же такое „светлая голова"?* Ну, человек с высшим образованием, ну, профессор Ю.; у нас в клинике Игнатов (больной), тоже седая голова (надо отметить, что больной Игнатов — не седой, а блондин).

Здесь совершенно ясно выступает существование слов „светлая голова" одновременно в двух (и даже в трех) значениях. Это явление мы предложили бы называть патологическим полисемантизмом. Сходные явления описывались другими авторами. Так, Миньковский[1] писал о больном, который говорил, что каждое слово имеет для него и скрытый смысл, который он вынужден скрывать. Шильдер[2] писал об одном своем больном шизофренике, для которого слово „смерть" обозначало одновременно и смерть в обычном понимании и нечто бо́льшее, чем смерть. П. Б. Ганнушкин[3] указывал на явление омонимичности в речи параноиков. Омонимичность же отмечал в речи шизофреника недавно Ф. В. Басин[4].

В понятии „патологический полисемантизм" мы обобщаем более широкую группу явлений, весьма часто и закономерно встречающихся, по нашим наблюдениям, в речи шизофреников. Сюда входит ряд внешне различных форм расстройств речи у шизофреников. Закономерность, называемая нами патологическим полисемантизмом, не исчерпывается тем, что определяет судьбу данного слова. Она определяет также структуру всего соответствующего отрезка речи. О патологическом полисемантизме мы не говорим, когда мы имеем дело с соскальзыванием от одного значения слова к другому при потере первого. Патологический полисемантизм — сосуществование разных, в том числе чуждых направлению речевой деятельности значений слова. При патологическом полисемантизме смена значения означает не переход к новой идее (как это бывает при маниакальном status'е), а извращение данной идеи, от которой больной полностью не уходит.

---

[1] *E. Minkowsky.* La schizophrénie. Paris, 1927.
[2] *P. Schilder.* Studien über Psyche und Somatik der Par. Pr.
[3] *П. Б. Ганнушкин.* Клиника психопатий. М. 1933.
[4] *Ф. В. Басин.* Рукопись.



Больной Мил. однажды говорит: „Я уже сижу здесь (в больнице) четыре года. И понимаю, что некуда спешить, пусть камин медленно догорает, ямщик, не гони лошадей. Хорошо, если слышит человек, но если слышит конь".

Вряд ли можно усомниться, анализируя этот отрывок „разорванной" речи шизофреника, что здесь мы имеем дело с патологическим полисемантизмом. Больной совершенно разумно пришел к словам: „некуда спешить". Но тут же эти слова выступают перед сознанием больного как элементы знакомого романса. Эта особенность последних слов больного чужда направлению его речи в данный момент. Но направленность здесь недостаточна, чтобы предохранить больного от бессмысленного в данном случае значения.

Аналогичное построение фразы можно отметить у больной, описанной В. И. Аккерманом. Она говорит: „Когда не знала, что делать, мне показали Чернышевского" („Что делать"— роман Чернышевского) [1].

Речь шизофреника уходит здесь, сохраняя общую аффективную установку начала фразы, по формальным речевым, чуждым ситуации, связям от общего смысла фразы и становится в той или иной мере бессмысленной, в бо́льшей или меньшей мере „пустой" речью. Эту особенность своей речи шизофреники нередко осознают и относительно правильно квалифицируют.

Проф. В. В. Браиловский, которому мы искренне благодарны, любезно нам сообщил, что его больной шизофреник недавно ему спонтанно заявил: „У меня на каждое слова три значения: то, что оно означает; то, что оно может означать; то, что подразумевается".

В отличие от речи афазика речь шизофреника еще долго сохраняет грамматические соответствия. Формальные моменты в речи наименее поражены у шизофреника. Так же редки у шизофреников полные выпадения отдельного слова и его значения. В речи шизофреника мы имеем дело, в основном, не с выпадениями слов и их значений, а с новым, патологически измененным к ним отношением, с их изменением.

Очень своеобразно выступает основной характер различия между речью афазика и речью шизофреника при сравнении парафазий афазиков с сходными явлениями в речи шизофреников.

Афазик всегда пытается или во всяком случае готов заменить парафазическое слово правильным. В речи шизофреника неправильное слово в отличие от речи афазика чаще всего для сознания больного оказывается равноценным с правильным словом, совершенно так же, как в его речи непривычное или несоответствующее ситуации значение слова бывает равноценно или почти равноценно адэкватному значению.

В речи, благодаря снижению направленности ее для больного становится все возможно, все более или менее равноценно. Как на это указывал еще Крепелин, шизофреник с расстройствами речи, начиная говорить правильно, сохраняя адэкватные значения, постепенно все более от них уходит, снижая соответствие своей речи с стоящей пред ним задачей, т. е. осмысленность ее.

Направленность речи, осмысленность ее у шизофреника снижается по мере удаления от отправного пункта. Чем труднее разрешаемая речью задача, тем снижение роли задачи в действии идет быстрее и выражается резче.

Афазик почти всегда другими словами, жестами, мимикой может как-то раскрыть значение извращенного слова, заменить потерянные речевые средства. Шизофреник объяснениями извращенных слов и неологизмов нередко увеличивает лишь их непонятность. Измененное слово у него не явилось временным заместителем. Оно является для него как бы необходимым коррективом к потерявшим свою устойчивость слову и его значению.

Приведем два примера такого „объяснения" шизофреника. Больной Бер. часто в разговоре употребляет слово „интикулятивный",— может быть извращенное слово „интеллигентный" или „интеллектуальный". По нашей просьбе он это слово объясняет так: „Интикулятивный — называется способность ориентироваться в среде общественно разного, выразить события и определять решения, в среднем памяти, без записи физического раствора". Речь Бер. вовсе не всегда так беспорядочна и разорвана. Но объясняя извращенное слово, он в процессе объяснения все более порывает с дефектной семической природой этого слова.

[1] *В. Аккерман.* Механизмы шизофренического первичного бреда. 1936.

Больная Сюш. часто просит сделать ей „сетевые уколы", чтобы у нее остановился пульс, чтобы она умерла. Ее спрашивают, что это такое, что это за уколы. Она отвечает: „Сеть наказа, применялась с поверхового торса, на низовую часть таза и в целях увеличения звука полюса левого хода".

В другой раз те же слова больная объясняет так: „Даже не знаю, называлась сеть наказа". Что это означает? — переспрашивают ее. „Не знаю... поверховод... укол в руку, а потом попутно тазовая подсобная звука головового. Я даже не понимаю для какой цели... для хода, для выхода, для общего шаблона. Вот, например, вниз общая фигура. Я не знаю точно, звук отдается; это мышление в состоянии движения. А весь левый ход томпоны вставлял."

Внешне сходно объясняет она смысл тех же слов и еще один раз.

Отдельные слова общи всем трем в разное время данным „объяснениям". Несомненно, что словам „сетевые уколы" свойственны определенная аффективная направленность и какие-то, главным образом формально-словесные и значительно меньше смысловые связи. Но вместе с тем, эти связи не существенны для больной. Больная может, определяя смысл слова „сетевые уколы", только сказать, что это „сеть наказа", может в разном порядке, в совершенно разных соотношениях, говорить, объясняя эти слова, о тазе, о звуке, может как-то правильно указать на смысл слова и тут же от этого отказаться и т. п. У афазика в таком объяснении всегда так или иначе вскроется резко выраженное преобладание семических связей пред формальными, а также существенный для него характер этих связей.

Мы, еще раз разговаривая с больной Сюш., спрашиваем ее, хочет ли она, чтобы мы ей сделали такой укол, от которого у нее остановился бы пульс. Больная равнодушно соглашается и мы приступаем к проведению „сетевого укола". Ей делают инъекцию 1 куб. см физиологического раствора. Больная тут же спрашивает, не будет ли ей теперь болеть голова, говорит: „ну, я пойду обедать", идет в столовую и с аппетитом обедает. Никакой мысли о том, что ей угрожает опасность у больной ни теперь, ни позже явно нет.

Слова об остановке пульса от укола, даже когда их вслед за больным повторяет другой, оказывается, потеряли присущее им в языке значение, присущее им некогда и в словах больной, исторически определившее появление их в ее нынешней речи. Смысл их для больной неустойчив и неопределенен.

Афазик очень часто теряет общепринятое значение слова. Но слова, появившиеся в его речи, даже примененные не в соответствии с их принятыми значениями, образуют хотя бы и дефектную, но явно осмысленную речь. Шизофреник, наоборот, использует нередко слова, принятые значения которых он не совсем потерял, так, что они лишаются смысла.

Больная Крав. говорит: „У меня нет рук, у меня нет ног, у меня ничего нет." Но когда ее (она в это время шьет) спрашивают, чем она шьет, она с оттенком не то удивления, не то обиды на нелепый вопрос, говорит: „руками", не обнаруживая осознания допущенного в ее словах противоречия.

Больная Горб. в течение часа почти неподвижно сидит в пустой комнате, в которой есть зеркало. Незаметно для нее, из другой комнаты ее наблюдают. Она лишь на мгновение посмотрела в зеркало. Входя в конце часа в комнату больной, мы ее спрашиваем, что она здесь делала. Больная уверенно отвечает: „смотрела в зеркало". „Все время?" — спрашивают ее. „Все время" — отвечает: больная. Больная эта вышла из острого процесса с значительным дефектом. На обращенные к ней вопросы всегда тут же отвечает, не обнаруживая никакого неудовольствия или неохоты, хотя сама тенденции к контакту не обнаруживает никогда. Вряд ли можно предполагать у больной в данном случае заинтересованность именно в таком ответе. Можно думать, что форма вопроса, требующая положительного построения ответа, наличие в комнате зеркала, часто проявляющийся у больной интерес к зеркалам (в отделении она очень много смотрится в зеркало) определяют форму ее ответа. Мы думаем, что больная не лжет сознательно. Вероятно для нее вообще в данной ситуации не существует вопроса о соответствии ее слов с действительностью.

Другая больная Фед. на вопрос, почему она не хочет шить, отвечает: „я предпочитаю чтение газет", хотя никогда газет в руки не берет. Эту же больную мы однажды спрашиваем —„У вас сегодня хорошее настроение?" „Да, очень хорошее настроение".— „Вы сегодня что-то грустная? „Да, настроение плохое: скучаю за домом".— „Так какое же у вас настроение сегодня?" „Очень хорошее". Больная в действительности очевидно чувствует себя хорошо — она много смеется. Но она легко, вовсе не задумываясь над отнесением своих слов к действительности, не замечая противоречия, может рядом называть свое настроение и хорошим, и плохим.

Фед. же однажды возбудилась и кричала на санитарку. Вы вчера кричали? — спрашивают её на следующий день. „Да мне показался кречет и я кричала" — отвечает больная (креч - ет, крич - ала).

Если слово в патологической речи шизофреника временно может в значительной мере освободиться от своего значения, то оно опять-таки в отличие от того, что мы видим в речи афазика, легко может получить и любой, не зависящий от ситуации и контекста смысл. Значение слова у афазика исклю-

чительно лимитировано. У шизофреника нередко слово, группа звуков, может принять любое значение.

„Караборня" (бессмысленное слово)— что это, спрашивают больную Фед. „Это—китайский город" — отвечает она.

Наш сотрудник Г. И. Волошин обратился к шизофренику, нередко прибегавшему к новообразованной речи, с рядом бессмысленных для больного слов.

Ут аликвид фиат (больной безусловно не знает латинского языка). Да и уль апон Фриульт. Пишите: гри анб рольс униг ибо рахинб фау. *Неправильно* : *не брау, а бри.* Так, я считаю — и брау френ апниг.

Больной готов и в чужих устах принимать нелепые слова как должное, всерьез. И привычное слово не должно обязательно иметь свое определенное конкретное значение. Поэтому и обыкновенному слову, и неологизму здесь может быть придан всякий смысл, причем смысл этот в речи шизофреника, конечно, не претендует на конкретность, на устойчивое обозначение реальных вещей и отношений. Наоборот, именно тогда, когда направленность действия снижена, и этим самым определяется бо́льшая или меньшая обессмысленность отдельных речевых операций — слов, тогда возникает полисемантизм, а при нарастании нарушения — извращенные слова, неологизмы. При относительно меньшем нарушении, прямой путь разрешения речью стоящей перед ней задачи подменяется лишь окольным путем, с негрубыми отступлениями от цели, определяя „вычурный" характер речи.

И там, где шизофреник как бы произвольно выбирает путь неологизмов для своей речи, эта произвольность — лишь кажущаяся. Она возникает лишь на базе перестройки речи, потери основных семантических ее законов.

И афазики, и шизофреники нередко не только сами неправильно говорят, но и теряют в той или иной мере способность понимать обращенную к ним речь. Но намеченный выше принцип различения полностью сохраняется и здесь.

Многие афазики, например, теряют значение некоторых математических терминов. В этих случаях афазик нередко принимает уменьшаемое за вычитаемое или что-либо сходное, т. е. относит его к соответствующей группе явлений, или же вовсе никуда его не относит.

Иначе обстоит дело у шизофреников.

Больной Лещ. не может правильно показать, какое из написанных чисел вычитаемое, где слагаемое и т. п. Но он говорит, что вычитаемое — отнимаемое, исчезающее; слагаемое — прибавляемое, появляющееся; уменьшаемое он не определяет, говоря — „не знаю что это". Другие слова больной правильно относил. Но там, где от встречает затруднение, он идет по пути формального анализа слова, а не хотя бы диффузного, недиференцированного его отнесения к соответствующей группе предметов.

Неустойчивость значений слов, связанная с нарушением осмысленности речи, направленности ее на выполнение определенной задачи, идет у шизофреника вместе с освобождением формальных моментов слова от их обычной в языке семантической зависимости.

Формальная сторона слова, фонетическая его структура, корень его в речи шизофреника приобретают несвойственное им в здоровой речи высокое влияние.

Патологический полисемантизм может выразиться в сосуществовании подлинного или суженного значения с другим значением, взятым из формальной структуры слова или его формально-речевых связей. Чаще надо говорить не только о сосуществовании, но и о наложении этих значений.

Больная Вирк., например, правильно сначала объясняет значение слова „экспроприация", но тут же прибавляет, что экспроприация всегда должна произойти без подготовки, так как она происходит от слова „экспромт".

Слово как будто сохранило значение, но вместе оно и потеряло его и обессмыслилось: экспроприация обязательно производится без подготовки, лишь экспромтом.

Несколько иной тип изменения значения у шизофреников может характеризовать следующий момент из материалов исследования, находящейся в хорошей ремиссии больной Мел. (окончила девятилетку).

Она однажды говорит, что про человека нельзя сказать, что он думает: „думает индюк, человек мыслит“. Позднее она сама спонтанно исправляет свою ошибку, заявляя, что это только говорят „думает индюк“, но что все же можно сказать „думает“ и о человеке.

В данном случае не формальное строение данного слова, а вербальные, внешние его связи в опыте больной определяют сдвиг значения.

Мы закончим на этом краткий анализ материалов шизофренической речи.

Характеризуя патологическую речь шизофреников, мы не указывали о каких группах шизофреников идет речь. Задача такой диференциации перед ними еще стоит. Но должно сказать, что в той или иной степени или форме намеченный тип нарушения речевой деятельности в высокой мере характерен для шизофреников разных групп и наблюдался у 80 из 100 исследованных нами больных с диагнозом шизофрении (работа Г. И. Волошина). Среди нескольких сот больных с другими диагнозами, служивших в этом исследовании контрольным материалом, описанные тенденции (прежде всего мы имеем в виду патологический полисемантизм) отсутствовали. Мы ни разу не обнаружили патологический полисемантизм у больных с paral. progressiva, артериосклерозом головного мозга, с маниакально-депрессивным психозом. Один раз патологический полисемантизм был обнаружен у больного энцефалитом, где стоял под вопросом диагноз шизофрении; один раз при диагнозе парафрения; один раз — в письме у практически здорового, работающего человека, нам лично неизвестного, представленного нам заочно в качестве глубокого шизоидного психопата.

Резюмируя все приведенные факты, мы еще раз скажем: речевая деятельность шизофреника имеет ряд сходных расстройств с речевой деятельностью афазика; и та, и другая бывают нарушены как со стороны формы, так и со стороны содержания; и та, и другая перестроены не в отдельных лишь слоях, а как целые системы.

И у афазиков, и у шизофреников имеет место изменение отношения больного к речи как к своей, так и к чужой.

Основное различие между этими системами в том, что речь афазика в каждый данный момент в высокой мере направлена на решение определенной задачи; в речи же шизофреника нарастает нарушение этой направленности. В речи афазика наиболее существенны выпадения слова и его значения. В речи шизофреников преимущественно выражены патологические изменения их.

В речи афазика элементы речи всецело подчинены общему смыслу данной речевой задачи. Противоположно строение речи шизофреника. Речь разных шизофреников бывает нарушена в разной мере. Но почти всегда эти нарушения имеют родственную природу. Нарушения нарастают при повышении трудности речевой деятельности (условный характер операции, абстрактность ее, анализ собственных, особенно бредовых высказываний и т. п.), а также по мере удаления от начала данного речевого действия.

Характер поражения речи шизофреников не является, по нашему мнению, лишь производным от нарушения мышления или аффекта; нарушения речи здесь едины и органически связаны с перестройкой всей психики шизофреника. Но эта констатация ни в коем случае не может повести нас вслед за теми авторами, которые, хотя бы как Берце, видят в поражении личности, „актуального я“, основное расстройство, к которому сводится всякий психологический анализ шизофрении.

Не личностью объяснять, а больную личность проанализировать во всех ее проявлениях — наша задача. Сравнительное психологическое исследование

разных деятельностей и разных видов поведения больного есть единственный путь для разрешения этой задачи.

Поэтому чрезвычайно важно знать, характерны ли только для речи шизофреника описанные выше особенности.

Продолжая сравнение с афазиками, припомним указания Гельба и Гольдштейна о нарушении категориальности восприятия у афазиков. Скованность привычных структур характеризует обычно и восприятие афазика, и практическую его деятельность, сходно с нарушениями при других заболеваниях с „органическими" поражениями, конечно, выступая здесь в практической деятельности и в восприятии менее разительно, чем в речи.

Исследование, проводимое в настоящее время у нас (Е. И. Артюх), показывает, что и восприятие шизофреников характеризуется противоположной тенденцией. Любая деталь выделяется здесь из целого и принимает самодовлеющее от целого значение, преобразуя и целое.

Позволим себе привести один из многочисленных случаев такого восприятия.

Больная Шев., складывает из двух частей картинку, изображающую куклу, показывает на разрез между двумя частями картинки и говорит, что кукла сломана. Внешний момент разрез картинки, выступает здесь и как таковой, и как особенность изображенного предмета.

Анализируя материалы исследования восприятия, мы убеждаемся, что то же нарушение соотношения целого и части, содержания и формы, обессмысливание, которое характеризует патологическую природу речевой деятельности шизофреников, обнаруживает себя и в восприятии наглядных изображений. Аналогичные данные мы получаем и в исследовании практической деятельности шизофреников. Одна наша больная, например (Роз.), неплохо вязала. Но связав заданную вещь, тут же распускала связанное и начинала все сначала. Задача деятельности отступает на задний план перед частными операциями. И здесь отдельная операция, не порывая целиком с действием, в которое она входит, в исходе его оказывается недостаточно определяемой задачей этого действия. И здесь операция варьирует, отступая от цели действия, аналогично полисемантизму в речи.

Последние данные, как и ряд других, которые мы рассчитываем в скором времени сообщить, мы думаем, показывают насколько характерно для всей шизофренической психики то, что выше отмечалось в отношении речевой деятельности этих больных.

Десемантизация, нарастающая независимость отдельной операции от единого общего смысла действия, высокая нарушаемость и лабильность образованных в опыте структур, в высокой мере характерны для всех видов деятельности шизофреников в отличие от афазиков, паралитиков и т. п. По своей природе речь и речевое мышление наиболее страдают от этого общего нарушения, поражающего личность и деятельность шизофреника. Лишь при сверхтрудных для больного задачах такая перестройка действия происходит с самого его начала. В иных случаях это снижение действия нарастает постепенно. Можно сказать, что действие шизофреника своеобразно угасает, обнаруживая особого рода астенический характер мозговой деятельности. Локализация поражения вряд ли приобретает здесь особенно существенное значение.

Год издания XIV

№ 3, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

АФАЗИЕПОДОБНЫЕ РАССТРОЙСТВА РЕЧИ У ШИЗОФРЕНИКОВ[1]

Доцент Н. П. Татаренко

Харьков

Из V психиатрической клиники (директор проф. Е. А. Попов) Центрального психоневрологического института

I

Оценка природы расстройств речи у шизофреников вызывает серьезные расхождения. По мнению одних авторов — расстройства речи у шизофреников есть только выражение мыслительных расстройств,— другие же считают, что наряду с нарушениями речи, отражающими нарушения мышления, существуют и другие, собственно речевые расстройства — проявления нарушения самой речевой функции.

Наличие собственно речевых расстройств у шизофреников в той или иной форме признается целым рядом авторитетных психиатров.

Так, Крафт-Эбинг (Kraft-Ebbing) признает две формы патологии речевого выражения: дисфазии и дисфразии. Последние — это „аномалии темпа, формы речевого выражения, синтаксической дикции и содержания речи". Он же указывает на то, что ошибки синтаксической дикции и новообразования слов — часты у параноидных, аномалии формы образа речи — у ступорозных больных.

Крепелин (Kraepelin) считает, что при речевой спутанности шизофреников мы не только имеем расстройства мышления, но и перерыв связей между мышлением и словесным выражением. Штранский (Stransky) говорит о нарушении координации речевой сферы с остальной психикой. Блейлер (Bleuler) для части шизофреников принимает отдельные от мыслительных речевые расстройства. „Не только у афазиков,— говорит он,— но и у шизофреников словесное выражение может быть совершенно непонятно, без одновременной спутанности в мыслях, на что указывают упорядоченное поведение и работа больных".

Сегля (Séglas) считает, что шизофазия является смесью расстройств дисфазических (нарушений самой речи) и дислогических (интеллектуальных) расстройств, придающих речи аномальный вид.

Берингер (Beringer) полагает, что разрыв единства речи и мышления шизофреников возможен в таких формах: 1) нарушение фразы только как выражение нарушения мышления, 2) речевая формулировка, при которой отчетливо заметно действие сказанного или услышанного слова, 3) разрыв между мыслительным и речевым актом так силен, что может происходить смена руководств — то речевое, то предречевое направление интенции, с соответствующим эффектом, 4) расстройства происходят только в речевом аспекте, причем „рефлекс мышления" отсутствует объективно, а иногда и субъективно; часто это имеет место наряду с речевым возбуждением. При этом Beringer полагает, что такое разнообразие расстройств стоит в связи с тем, что обе функции (речевая и мыслительная), уже структурно измененные, перекрещиваются и, таким образом, возникают различные картины.

Г. Телье (H. Teulié) в своей сложной и запутанной классификации шизофазий, хотя и полагает, что всякой дементности соответствует и расстройство речи, однако допускает, что при шизофрении эти расстройства, идя до известной степени параллельно, не всегда целиком совпадают. Автор, в отличие от Пферсдорфа (Pfersdorf) полагает, что язык шизофреников не всегда является инкогерентным языком, что в развитии шизофазии существует фаза „псевдоинкогерентного языка", который не имеет смысла для окружающих, но для больного есть выражение его мыслей.

Наиболее решительную позицию в отношении собственно речевых нарушений у шизофреников занимает Клейст (Kleist).

Он делит речевые расстройства шизофреников на два типа, из которых каждому типу свойственны:

[1] Доложено на сессии Центрального психоневрологического института по вопросам шизофрении в мае 1936 г.

а) нарушения образования звука, б) нарушения употребления слова, в) нарушения порядка слов и строения фразы, г) нарушения музыкальных элементов речи (интонация, темп, ритм, акцент и т. п.).

Первый тип шизофренических нарушений приближается к моторной афазии, встречается чаще всего у катотоников и содержит: а) нарушение образования трудных звуков; б) обеднение запаса слов („стоячие слова", расширенное значение слов вследствие обеднения их запаса, подобное детскому языку, называющему еще многие предметы одним словом); в) аграмматизмы в тесном смысле слова — упрощение фразы с отсутствием склонения, спряжения и т. п.

Это „дисфразии", которые сопровождаются нарушением музыкальных элементов речи — однотонность, отсутствие акцента, итерации и т. п.

Второй тип расстройств речи заключается в: а) парафазических расстройствах последовательности звуков (Brief называют Brosiklis, Taschenlampe—Taxenika и т. п.); б) словотворчестве, когда глаголы производятся из существительных, употребляются невозможные степени сравнения, из глаголов производятся прилагательные и т. п.; в) параграмматизме, отличающемся богатством грамматических форм, причем отдельные грамматические конструкции сливаются друг с другом, образуя уродливые формы и т. п.; г) музыкальные элементы страдают мало, иногда встречается „нарочный" или неправильный акцент (ударение в словах). Этот тип, названный Kleist'ом" парафразией, ближе к сенсорной афазии, чаще встречается у параноидной группы шизофреников.

Таким образом, мы видим, что ряд авторов, с той или иной степенью четкости и последовательности, признает наличие собственно речевых расстройств у шизофреников. Естественно, что, занявшись изучением речевых расстройств у шизофреников, мы должны были, прежде всего занять определенную точку зрения по этому вопросу. Наш материал привел нас к признанию того, что у шизофреников действительно имеются речевые расстройства, не являющиеся лишь выражением мыслительных нарушений.

В качестве одного из доказательств можно привести следующие примеры: больной, работающий в деревообделочной мастерской, говорит: „Я работаю в *деревянной* мастерской ... нет, в *древесной* мастерской... в *деревообдельной*".

Другая больная говорит: „Температура у нас в комнате *однотонная... одномерная...* нет, я хочу сказать *равномерная*". Третий больной: „Я хочу рассказать это не коротко, а в *растяжимости...* в растяжности... в пространности".

Из приведенных примеров видно, что в этих случаях больной сам улавливает неадэкватность употребленного им слова той мысли, которую он хотел выразить. Он ищет другого слова, высказывает новое, опять неподходящее, вновь отвергает его и, наконец (конечно, не всегда), находит нужное.

Таким образом, приходится признать, что в некоторых случаях мы встречаемся у шизофреников с собственно речевыми расстройствами. Конечно, нельзя себе представить дело так, что речевые и мыслительные расстройства существуют независимо друг от друга. Связь между мышлением и речью настолько тесна, что влияние одного на другое должно быть весьма значительным. Однако, мыслительные и речевые расстройства шизофреников вовсе не идут строго соответственно друг другу. Так, каждому клиницисту известны примеры того, что выраженные расстройства мышления (параноидный бред) могут не сопровождаться речевыми нарушениями, в то время как у других больных при общей сохранности поведения и правильной работе речевые расстройства могут резко превалировать в клинической картине (шизофазия Kraepelin'a).

Такая диссоциация между мышлением и речью может привести к тому, что в речевых продукциях больных преобладают то выявления расстройства мышления, то преимущественно или исключительно речевые расстройства, когда, при общей понятности речи, употребляется вместо одного слова другое, близкое или сходное по созвучию или по смыслу.

В настоящей работе мы будем говорить только о собственно речевых нарушениях у шизофреников.

II

Собственно речевые расстройства шизофреников выражаются в нарушении слова и в нарушении фразы. В данном сообщении мы представляем только материал, относящийся к нарушению слова. Считаем нужным подчерк-

нуть, что все исследованные нами больные до болезни вполне владели русским языком, не представляли каких-нибудь отклонений в речи и обладали достаточным культурным уровнем для того, чтобы понимать разницу между близко стоящими по смыслу или произношению словами. Нарушения слов найденные нами, были двух типов:

I. Нарушение употребления слова, выражающееся в том, что слова, действительно существующие в языке, употребляются ненадлежащим образом.

II. Новообразование слов.

Нарушение употребления слов следует таким трем типам:

1) Фонетическое замещение, т. е. употребление слова, близкого только по созвучию, без смыслового сходства.

Так, больной говорит слово *соображение* вместо—*самочувствие* („Люблю, когда есть хорошее соображение своего тела, когда чувствуешь себя хорошо"). Другая больная употребляет слово *вывеска* вместо—*выписка* („она меня сюда привела, она должна меня и на вывеску представить, я теперь уже здорова и хочу домой"). Третья больная вместо слова *цвет* употребляет слово *цвель* („Теперь уже поздно, цвель моей жизни уже отцвел"). Указывая на товарищей по палате, эта больная говорит врачу: „Зачем вы собрали всю эту сбрую под одной крышей, я не хочу быть с ними вместе", употребляя, таким образом, слово *сбруя* вместо слова *сброд*. Один больной на вопрос, нравится ли ему в больнице, отвечает: „Какая может быть нравственность, ничего здесь нет хорошего". Он же говорит, что у него часто происходит „врастание нервов". На вопрос — что это значит, отвечает: ну, расстраиваюсь часто". Таким образом, слово *врастание* употребляется вместо *расстраивание*, по внешнему созвучию. Этот же больной вместо слова *укорочение* употребляет слово *укрощение*. „Вышло у меня какое-то укрощение мыслей, мысли стали короче, чем прежде". Другая больная, перейдя с одной постели на другую, говорит: „Не трогайте меня, я теперь на другой *полосе* лежу" (вместо—*постели*).

2) Семантическое замещение (употребление слова, сходного по смыслу, но не имеющего фонетического сходства).

„В моей службе было много литературной (вместо — письменной) работы". „Мы люди *не существенные, не капитальные* вместо — *несостоятельные*". „Температура всюду *однотонная, одномерная*" (вместо — *равномерная*). Я *твердо* сплю (вместо — *крепко*), я стал *быстрее* (вместо — *живее*). „Здесь иногда бывает тихо, а иногда *громко*" (вместо—*шумно*). „Когда я буду выписываться — *редакция* (вместо—*канцелярия*) выдаст мне документы". „Мне уже не помогают лекарства ни внутренние, ни *поверхностные* (вместо—*наружные*) и т. п.

3) Смешанный тип, т. е. употребление слова, близкого по смыслу и по созвучию.

Так, больной говорит *на укор* вместо—*наперекор* („он уже раз мне грубо ответил и второй раз мне на укор пошел"). Слово *покрыта* употребляется вместо—*подтверждена* („моя речь может быть покрыта соответствующими документами"). *Применен* вместо—*приспособлен* („После выписки я мог бы быть применен к обычной жизни"); *отбиваются* вместо—*отказываются* („Врачи отбиваются от меня, не хотят меня лечить"); *смешано* вместо—*совместно* („Мы жили в квартире не одни, а смешано с другими квартирантами"); *обострил* вместо — *обозлил* („Он меня так обострил, что я лег спать обостренным"); *деревянная, древесная* вместо — *деревообделочная*; *склада* вместо — *сорта* („Это товар того же склада, что и другие наши вещи"); *мишура* вместо — *мелочь* („У нас здесь есть только мишура — нитки, лоскуты, иголки"); *вынимание* вместо — *взятие* („Вы мне сделали вынимание крови") и т. п.

Новообразование слова.

Здесь можно отметить следующие расстройства:

1) Уплотнение слов. Так, один больной говорит: „Я хотел пополнить свое обознание", соединяя в одно слово *образование* и *знание*, другая больная говорит врачу, беседовавшему с лекпомом: „Вы должны говорить со мной, а не со своим соверстником", уплотняя слова *сверстник* и *советник*; третья больная, говоря об уборке улиц, употребляет слово „сорлома" (сор—солома), или „я вам ускорба не сделала", уплотняя слова *ущерб* и *оскорбление*".

2) Образование слов по образцу существующих в языке, но неправильно. Так, вместо слова *накормленные* больная говорит *нахлебленные*; вместо *одинокий* — „*самический*", вместо *обдуманно* — *обмышленно*; вместо *венчает* — *брачет*; вместо *дворничиха* — *надворница* и т. п.

3) Простое уродование слов. Так, больная вместо *сапоги* говорит *сапотьяк*; вместо *колодка* — *колокод*; вместо *каземат* — *закомент*; вместо *дерево* — *деревье*; вместо *срубить* — *врубать*; вместо *прокурор* — *профкурорт* и т. п.

III

Естественно, возникает вопрос, являются ли речевые расстройства описанного выше типа у шизофреников совершенно своеобразными или же в клинической патологии речи можно найти другие, однородные или сходные с ними. Не претендуя ни в какой мере на решение этого вопроса, считаем нужным отметить, что в речи афазиков (парафазия при сенсорной афазии) мы встречаемся с расстройствами, с внешней стороны представляющимися однородными с описанными выше шизофазиями. Покажем это на ряде примеров[1]:

Неправильное употребление слова.

а) Фонетическое. *Зачинает* вместо — *замечает* („И моя семья зачинает, что я не так говорю"); *проторчала* вместо — *повторяла*; *называют* вместо — *надевают* („Это называют на грудь"); *сприметить* вместо — *солгать* („Как бы мне не сприметить"); *разбился* вместо — *разделся*, *пассажистка*, вместо — *массажистка* и т. п.

б) Семантическое. „Эта картинка *не сядет* (вместо — *не ляжет*) в рамку". „Уже я *наленилась*" (вместо — *устала*). „Это у меня *чистая* рука" вместо — здоровая. „*Уборная* (вместо — *желудок*) у меня в порядке".

в) Смешанное. „Занималась *ученьем*" вместо — *леченьем*; *плювальница* вместо — *чернильница*; *не сниму* вместо — *не решу* (задачи); *перетащил* вместо — *перенес* („Я недавно перетащил грипп").

Новообразование слов.

а) Уплотнение. *Лаптух* вместо — *валенки* (повидимому, от слов „лапти и кожух"); *голубей* вместо — *воробей*; *марсед* вместо — *марселевое* одеяло.

б) Неправильное образование по образцу существующих в речи: *сиделка* (вместо — *диван*); *проснуть* вместо — *разбудить* и т. д.

в) Искажение слова. *Ретница* вместо — *лестница*; *кората* вместо — *карета*; *автомобибель* вместо — *автомобиль*; *жеркало* вместо — *зеркало*; *на рыжнах* вместо — *на лыжах*; *диктан*, *дикан* вместо — *диван*; *кловать* вместо — *кровать*; *лежился* вместо — *лечился*; *мершего* вместо — *меньшего*; *катанбаты* вместо — *катакомбы* и т. п.

Таких примеров можно найти много. Как мы видим, формальное сходство некоторых собственно речевых расстройств шизофреников и афазиков очень значительно. Нет ничего удивительного в том, что некоторые авторы, в особенности Kleist и его школа, прямо склонны рассматривать шизофазию, как один из видов афазии.

Мы считаем, что это утверждение является слишком категорическим, хотя бы уже по одному тому, что внутренние механизмы шизофренических и афазических расстройств в настоящее время еще неизвестны. Тезис Kleist'а заключает в себе, в сущности, отношение одного неизвестного к другому.

Поэтому мы ограничиваемся приведенным материалом и обозначаем речевые расстройства у шизофреников только как „афазиеподобные",— термин, в котором содержится всего лишь указание на имеющееся внешнее сходство.

Вместе с тем считаем небезынтересным отметить, что как указывается в работах, вышедших из клиники Крепелина, парафазический тип речевых расстройств близок к речи во сне. Если мы примем во внимание, что согласно гипотезе, высказанной И. П. Павловым, шизофреническое состояние является выражением торможения в коре головного мозга и в этом смысле близко ко сну, сходство парафазических речевых расстройств с шизофреническими, с одной стороны, и с речью во сне, с другой — является, может быть, бо́льшим, чем только простым внешним сходством.

[1] Материал, которым мы пользовались, принадлежит преимущественно отделу клинической психологии, любезно предоставлен нам проф. Лебединским и его сотрудниками, за что пользуемся случаем выразить им искреннюю признательность.

Год издания XIV   № 3, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

О НЕКОТОРЫХ ДИССОЦИАЦИЯХ РЕЧЕВЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ СЕНСОРНОЙ АФАЗИИ

Р. А. Голубова

Харьков

Из III неврологической клиники (зав. доцент М. Е. Соболь) Центрального психоневрологического института

Изучение различных форм диссоциаций речевых нарушений, т. е. сохранения одних элементов речевых функций при выпадении других, представляет значительный интерес с точки зрения учения о локализации функций в мозговой коре вообще и в частности локализации афазических расстройств.

Так называемая классическая схема Lichtheim - Wernicke и была построена на основании отмечающихся в клинике различных диссоциаций, которые авторы схемы пытались объяснить поражением тех или иных центров или связей. Однако вышеуказанная схема, при всем богатстве комбинаций расстройств, которое она представляет, все же не охватывает все те диссоциации, которые отмечаются в клинике. Таким образом, как правомерность самой схемы, так и анатомическая интерпретация ее подвергаются сомнению. Одной из таких наиболее своеобразных диссоциаций в картине так называемой кортикальной сенсорной афазии является сохранение чтения вслух без понимания прочитанного текста. Напомним, что, согласно схеме Lichtheim - Wernicke, кортикальная сенсорная афазия характеризуется тяжелыми нарушениями произвольной речи, выражающимися в большом количестве парафазий и логоррее, невозможностью повторения устной речи и чтения вслух, нарушениями спонтанного письма и письма под диктовку при сохранении возможности списывания, отсутствием понимания речи.

При транскортикальной сенсорной афазии произвольная речь сохранена, повторение возможно, как и громкое чтение без понимания прочитанного текста. Списывание и письмо под диктовку сохранены; при произвольном письме отмечаются параграфии; понимания устной речи нет.

Наконец, для субкортикальной или чистой сенсорной афазии характерно сохранение произвольной речи и письма, невозможность повторения слов и письма под диктовку, отсутствие понимания речи. Чтение вслух при этой форме сохранено. Монаков считает, что сочетание нарушений устной речи с нарушениями письменной — алексией и аграфией — являются как раз наиболее характерными в картине кортикальной сенсорной афазии. Неудивительно поэтому, что случаи изолированно сохранившегося чтения без понимания устной и письменной речи и при отсутствии повторения устной речи, т. е. клиническая картина, не укладывающаяся ни в одну из форм классической схемы и встречающаяся довольно редко, привлекает внимание ряда авторов (случаи, описанные Laquer'ом, Klein'ом, Niessl von Mayendorf'ом, Kirschner'ом, Филимоновым, Heilbronner'ом и др.). Все же, несмотря на тщательность изучения этих случаев, нет полного единодушия в вопросе о причинах подобного сочетания речевых расстройств. Таким образом, каждый новый случай, могущий осветить трактуемый вопрос, представляет интерес.

Приводим наши случаи.

1.— Больной Л., 25 лет. Переведен из нейрохирургического отделения Центрального психоневрологического института 29 мая 1936 г. с жалобами на нарушения речи.

Объективный анамнез. Больной правша, грамотный. Полтора года назад получил травму острым краем лопаты в левую лобную область. Был открытый перелом черепа, по поводу которого больного оперировали. Ни нарушений речи, ни нарушений со стороны двигательной сферы у больного после операции, как и до нее, не отмечалось; чувствовал себя хорошо, работал. За несколько дней до поступления в клинику больной внезапно почувствовал себя плохо, стал жаловаться на головную боль, но понять эти жалобы удавалось окружающим только по жестикуляции больного, так как говорить он стал очень плохо, непонятно, несмотря на многословие. Чужой речи больной тоже не понимал. Был подъем температуры до 38,6°, появилось выпячивание мозгового вещества через костный дефект, резкая пульсация его. С подозрением на абсцесс мозга был направлен в нейрохиругическую клинику, но уже на следующий день, до оперативного вмешательства, температура снизилась до нормы, головные боли прекратились и больного перевели в неврологическую клинику. В отдаленном анамнезе — острый суставной ревматизм.

Status praesens. Больной среднего роста, пониженного питания. Кожа бледна, с желтоватым оттенком, слизистые бледны, слегка цианотичны. Отмечается дефект черепа овальной формы с четкими контурами, соответственно левому бугру лобной кости. Размеры дефекта $2^1/_2 \times 4^1/_2$ см. Внутренние органы: границы сердца расширены влево на 2 см, вправо — до lin. sternal. dextr. На верхушке тоны не прослушиваются, вместо них — пресистоло-систолический и диастолический шумы на всех отверстиях. У основания сердца прослушивается хлопающий первый тон. Пульс характера celer et altus, капиллярный пульс Квинке. Субфебрильная температура. Легкие, органы брюшной полости — в пределах нормы. Терапевтический диагноз — endocarditis ulcerosa.

Нервная система. Черепномозговые нервы—норма. Visus = 1,0. Глазное дно — норма, поле зрения не ограничено. Больной хорошо слышит. Лежа с закрытыми глазами, немедленно открывает их при оклике; услыхав звон посуды в столовой, садится на постели в ожидании обеда; крик за окном привлекает его внимание. Больной мог повторять по слуху стук молоточка, следуя ритму, данному экспериментатором и пр.

Двигательная, чувствительная и рефлекторная сферы в норме. Исследование крови на RW дало отрицательный результат. Посев крови на стерильность роста патогенных бактерий не дал. Клинический анализ крови — норма. Моча — следы белка, гиалиновые цилиндры 1 - 2 экземпляра в препарате.

Патология сводится к нарушениям речи, на разборе которых мы остановимся подробнее.

Устная речь. Повторение букв, слогов, слов и простых и сложных, фраз коротких и длинных, повторение цифр и чисел больному совершенно не удается. Вместо этого произносит совершенно бессмысленные фразы, даже не фразы, а сочетания букв.

Рядовой счет удается совершенно правильно в пределах первой сотни; при дальнейшем счете больной ошибается, переходя к следующему десятку. Продолжить начатый экспериментатором ряд больной не может. Называние по устному приказу дней недели, месяцев, чтение наизусть стихотворения недоступно больному. Он не понимает задания, произносит сочетания звуков настолько бессмысленных, что экспериментатору их трудно зафиксировать.

Называние реальных предметов, игрушек, цветов, материалов, рисунков больному не удается. При попытке дать нужное название, отмечаются вербальные и литеральные парафазии; вместо называния предмета больной жестами объясняет свойства его. Многословен, но из речевой продукции больного удается понять лишь отдельные слова, остальные же представляют собой набор бессмысленных звуков. Называние предметов по описанию больному также не удается. Называние чисел представляется лучше сохраненным, больной правильно называет число предметов. Задача Head'а с часами не удается, вместо того, чтобы назвать время по часам, больной лишь правильно называет отдельные цифры циферблата.

Рассказ о болезни. „Та я не скажу, ничего не скажу. Я все понимаю, все, и работать и все. Вот это и ничего не было и все. А потом вот здесь. Вылезло и так...“ Вышеуказанные слова и фразы произносятся больным без затруднений, без дизартрий, с правильными интонациями.

Письменная речь. Копирование текста удается в случаях, когда больной понимает инструкцию. Письмо под диктовку совершенно недоступно больному. Числовой ряд пишет без затруднений до 50, а от писания дальнейших чисел отказывается. Писание названий показываемых предметов, цветов, материалов больному не удается.

Спонтанное письмо. „Пишу письмо токмо тебе брат Павел но я сейчас Василий Кириллов хочу чтоб брат и тебе фетя и Гроша Иван Шурка но я люблю всех вас но я сейчас когда я был дома то сперва было мне было очень гадко мене лежал тогда ни как я не скажу никак дажи и себе а тогда первый раз себе сам“.

Пишет быстро, без затруднений. Написанного не понимает, ошибок не узнает, просит поскорее отправить письмо домой.

Рецептивные речевые функции представляют тяжелые нарушения. Не удается выяснить, отличает ли больной правильное слово в ряду нелепых сочетаний букв, так как понимания инструкций нет. Показывание называемых экспериментатором предметов, игрушек, цветов,

материалов, рисунков, выполнение инструкций даже наиболее простых, больному совершенно недоступно. Громкое чтение букв, слов простых и сложных, фраз коротких и длинных, написанных крупным и мелким шрифтом, печатным и рукописным — совершенно правильное, беглое, безошибочное, без нарушения интонаций. Понимания прочитанного текста нет. Больной не может выполнить написанную инструкцию так же, как устную, не может указать предметов, игрушек и пр., соответствующих написанным на табличке словам. Общее поведение больного правильное, больной ориентирован в окружающей обстановке. Охотно и хорошо играет на гитаре.

Таким образом, картина речевого нарушения чрезвычайно характерна для кортикальной сенсорной афазии, развившейся в результате эмболии сердечного происхождения.

Необычным для данной формы афазии является изолированно сохранившееся громкое чтение без понимания прочитанного текста, при отсутствии возможности повторения устной речи.

За время пребывания больного в клинике до самой смерти его, последовавшей 8 марта 1936 г. при явлениях нарастающей декомпенсации сердечной деятельности, изменений со стороны неврологического status'a, в частности со стороны речевых функций больного, не наступило.

Клинический диагноз. Endocarditis ulcerosa. Embolia r. temporalis a. cerebri med. sin. На секции было обнаружено следующее: в области левого лобного бугра втянутый кожный рубец, под ним в черепной крышке этого же отдела имеется дефект кости, имеющий овальную форму, размером по вертикали 4 1/2 см, по горизонтали 2 1/3 см. Подлежащая мозговая ткань II и III лобной извилины, а также небольшой край I лобной, покрытые утолщенной твердой мозговой оболочкой, слегка впячиваются в отверстие. Твердая мозговая оболочка не напряжена. Мягкая мозговая оболочка в правом полушарии в области париетотемпорального отдела имеет субарахноидальные кровоизлияния. В области заднего отдела правой височной извилины имеется очаг геморрагического размягчения.

Слева первая височная извилина и задний отдел II и III височных извилин представлены в виде тонкой пластинки, запавшей в глубину вследствие размягчения этой области.

Внутренние органы — Endocarditis ulcerosa valvularum aortae. Infarctus multiplex: renum utriusque, lienis et pulmonum. Myodegeneratio cordis, endocarditis parietalis et thrombosis parietalis. Induratio cyanotica pulmonum et lienis. Icterus. Cholecystitis catharrhalis. Hydrothorax, hydropericardium, ascitis, anasarca. Cerebrum Ramollitio gyrorum temporalis primi, secundi, tertii sinistri et gyri temporalis primi dextri.

2.— Больной М., 46 лет. Правша, слесарь. Переведен из психиатрической клиники 16 октября 1936 г. с жалобами на нарушения речи.

Объективный анамнез. В ноябре 1935 г., во время работы, больной внезапно перестал говорить, плохо стал понимать окружающих. Через четыре дня речь восстановилась, больной приступил к работе. В марте 1936 г. повторилось внезапно ухудшение речи, одновременно появилась слабость в правых конечностях. Дней через восемь явления эти исчезли и до сентября 1936 г. больной работал, ни на что не жалуясь. В сентябре 1936 г. развились тяжелые нарушения речи — больной перестал понимать чужую речь и сам произносил совершенно непонятные, искаженные слова. С диагнозом душевного заболевания был направлен в психиатрическую клинику, откуда через несколько дней, за отсутствием признаков психического заболевания, был переведен в неврологическую клинику.

20 лет тому назад больной перенес lues. Лечился плохо. Женат, имеет двух здоровых детей. Грамотен, газеты читал ежедневно, писать больному приходилось мало.

Status praesens. Больной среднего роста, хорошего питания. Кожа и слизистые розового цвета, мышцы развиты хорошо, костный и суставно-связочный аппарат в норме.

Внутренние органы — границы сердца нерезко расширены влево. Расширение аорты, усиление второго тона на сосудах. В остальном — норма. Нервная система: анизокория — $d > s$, реакция зрачков на свет очень вялая, на конвергенцию — живая. Visus $= 1,0$. Глазное дно — норма, поле зрения не ограничено. Слабость нижней ветви правого лицевого нерва. Больной хорошо различает звуки и шумы, откликается на зов, узнает звон ключей, услыхав звонок, открывает дверь. Вслед за экспериментатором правильно, по слуху, постукивает пальцем и молотком в любом заданном ритме. Мышечный тонус — норма, активные и пассивные движения

не ограничены, сила мышц хорошая, координация движений не нарушена. Чувствительность — норма. Рефлексы с верхних конечностей — норма, коленный и ахиллов рефлексы справа отсутствуют, слева резко понижены. Сфинктеры — норма, моча — норма. Исследование крови на RW, Мейнике и цитохолевую реакции дало положительный результат.

Исследование речи. Повторение букв, слов коротких и длинных, правильных и бессмысленных, фраз простых и сложных, чисел — больному совершенно не удается. Вместо заданного слова он произносит какие-то сочетания слогов, не имеющих даже отдаленного сходства с правильным словом. Рядовой счет, называние дней недели, месяцев, чтение наизусть стихотворения тоже недоступны больному, — вместо правильного слова больной произносит неправильные сочетания букв или правильные слова, не имеющие никакого отношения к заданному слову.

Называние реальных предметов, игрушек, цветов, материалов, рисунков — невозможно для больного. Вместо называния изредка показывает действие предмета, как и в первом нашем случае, называние числа предметов — правильное. Назвать время по часам не может, вместо этого правильно называет цифры. Не удается больному и называние предметов по устному описанию экспериментатора.

Спонтанная речь очень бедна, без дизартрий. В отличие от первого больного, говорит неохотно, скупо.

Рассказ о болезни. „Та вот, мать до дому. Да. Керче, это кто, как его... Наверное, такая теплода..."

Письменная речь. Списывание удается по типу копирования. Перевод печатного шрифта в рукописный и обратно не удается; возможно, что больной не понимает инструкций.

Письмо под диктовку букв, слов, фраз не удается. Цифры в пределах десятка пишет хорошо. Письмо числового ряда совершенно безошибочно в пределах 50; больной может бегло написать и собственное имя. Написать название показываемых предметов, игрушек, цветов, материалов, рисунков больной не может. Если в устной речи он пытается что-нибудь произнести, здесь все сводится к молчаливому начертанию каких-то кружочков, палочек.

Понимание речи грубо нарушено. Больной не может показать называемых ему предметов, игрушек, цветов, материалов, рисунков. Не удается показывание называемых экспериментатором чисел, букв, не может установить времени на часах по устному заданию. Понимание инструкций полностью отсутствует, даже наиболее простых.

Наряду с этими тяжелыми речевыми нарушениями у больного полностью сохранено громкое чтение букв, слогов, слов простых и сложных, фраз коротких и длинных, трудных и легких в фонетическом отношении, чтение чисел. Больной хорошо читает вслух, как печатный шрифт, так и рукописный. Никаких нарушений интонаций не отмечается, нет дизартрий, больной читает бегло, без видимых затруднений. Только что правильно прочитанное слово не удерживается больным в памяти и не может быть найдено в ряду других слов. Не удается проверить, может ли больной разложить слово на слоги и буквы без письменного образца, так как он не понимает инструкции.

Понимания прочитанного текста нет. Больной не может подобрать картинку к табличке, на которой написано соответствующее название, не выполняет инструкций, предложенных в письменной форме. Ориентировка в окружающей обстановке и общее поведение больного — правильные. Хорошо играет в домино и шашки, самостоятельно ходит в город, правильно пользуется трамваем.

Больной оставался в клинике 5 месяцев, получал специфическое лечение в виде инъекций bijochinol'я. За это время удалось отметить лишь очень незначительное улучшение речевых функций, выразившееся в возможности повторения коротких и знакомых слов. В остальном нарушения речи, как и остальной неврологический status, оставались без изменений.

В этом случае, на основании данных анамнеза, status'а и добавочных исследований можно говорить о картине тромбоза мозговых сосудов в результате люэтического эндартериита, комбинированного с явлениями tabes dorsalis.

Как видно из кратко приведенных историй болезни, изменения речи в обоих случаях были крайне сходными — нарушения повторения, спонтанная речь с парафазиями, нарушения при назывании предметов, игрушек и пр., тенденция вместо названия предмета дать описание его свойств, нарушение письма под диктовку и спонтанного письма, отсутствие понимания устной и письменной речи.

Наряду с вышеуказанными расстройствами в обоих случаях сохранено было правильное чтение вслух без понимания прочитанного текста, — диссоциация, которая, как было указано выше, не может быть уложена ни в одну из предложенных классической схемой форм афазических расстройств. Интерес представляемых нами случаев и состоит прежде всего в этой своеобразной диссоциации — сохранении громкого чтения без понимания устной и письменной речи.

С другой стороны, чрезвычайно интересным является необычный в картине сенсорной афазии факт, что в течение всего времени заболевания не отмечалось никакого улучшения со стороны нарушенных речевых функций в первом случае и наблюдалось очень незначительное улучшение во втором.

Остановимся прежде всего на вопросе о характере этой частичной алексии — сохранении громкого чтения без понимания прочитанного текста. Больные читали с сохранением правильного ударения в слове, без литеральных и вербальных паралексий, но без понимания прочитанного. Определенные сочетания букв являлись для больных структурами, которые формировались в знакомые зрительные образы, не связанные с определенным значением. Больные путем зрительного восприятия письменных знаков могли репродуцировать соответствующие звукосочетания; прочитанные таким способом и непонятые по смыслу слова передавались фонетически в совершенно правильной форме.

У больных, таким образом, при громком чтении форма слова как бы отделялась от его значения и продуцировалась при чтении вслух совершенно правильно.

Прежде чем говорить о возможных причинах, обусловливающих сохранение чтения без понимания в картине кортикальной сенсорной афазии, следует указать на то, что существуют так называемые чистые формы алексии, при которых алексия является единственным симптомом, изолированным от картины речевых нарушений. Поражение это относится к разряду зрительных агнозий и, как правило, сопровождается правосторонней гемианопсией, на что указывают авторы многочисленных наблюдений.

Гемианопсия не является непосредственной причиной алексии, гемианопсия только указывает на поражение очагом зрительных путей. Действительно, многочисленные случаи чистой алексии с аутопсией показали, что при этой форме почти всегда констатируется поражение левой окципитальной доли, захватывающее главным образом кору gyri lingualis, fusiformis, волокна зрительной радиации, fasciculus longitudinalis inferior. Дежерин указывал, что существует связь между поражением fasciculus longitudinalis inferior и симптомами чистой алексии. Автор полагал, что нижняя часть fasciculus longitudinalis inferior содержит ассоциативные волокна, связывающие кортикальный центр зрения (fissura calcarina) с речевой зоной и чистая словесная слепота имеет своим анатомическим обоснованием поражение нижнего отдела этого пучка.

При поражении же gyrus angularis отмечаются, по Дежерину, наряду с явлениями алексии, также афазические расстройства с нарушениями внутренней речи.

Brissaud вместе с Redlich'ом полагали, что чистая алексия зависит от дегенерации комиссуральных волокон, идущих в составе splenii corporis callosi, так как в их случае с аутопсией не было обнаружено никакого вовлечения в процесс fasciculus longitudinalis inf. Ch. Foix, отмечая в большом количестве случаев чистой алексии поражение splenii, соглашается с точкой зрения Redlich - Brissaud.

В случаях чистой алексии, как правило, не отмечалось вовлечения в процесс задней речевой зоны. Напротив, в случаях, когда очаг поражения распространяется на заднюю речевую зону, наряду с алексическими нарушениями выступают афазические. Алексию в этих случаях следует рассматривать как добавочный симптом в картине афазии, а не как производное ее.

Существуют многочисленные предположения о причинах нарушения чтения при кортикальной сенсорной афазии. Нарушения чтения могут быть отчасти объяснены особой непрочностью функции чтения, как онтогенетически позднее развившейся в ряду других речевых функций (Филимонов). С этой точки зрения особенно большое значение имеет преморбидный status боль-

ного, степень его грамотности, привычка к чтению. Предполагается, что у субъекта, до болезни много читавшего, при поражении определенных областей, чтение может сохраниться лучше, чем у человека малограмотного, который полностью потеряет то, что было ему мало привычно. Так, например, в случае Klein'a у больного профессора университета, после инсульта развились тяжелые нарушения счета; чтение чисел было невозможно, он не узнавал знаков арифметических действий, не мог производить даже простых вычислений. Однако этот больной читал свободно вслух, как и наши больные, но подобно им не понимал прочитанного, не мог восполнить недостающие буквы в слове. В данном случае быть может имел известное значение преморбидный status. С другой стороны, целый ряд случаев указывает, что преморбидный status больного не играет решающей роли. Так, например, в случае Kirschner'a больная, малограмотная крестьянка, до болезни читала лишь редко; после инсульта у нее наряду с картиной, приближающейся к кортикальной сенсорной афазии, имело место сохранившееся громкое чтение без понимания прочитанного. Нашим больным по роду занятий и образу жизни также приходилось читать немного.

Эти случаи позволяют рассматривать сохранившееся громкое чтение без понимания прочитанного, как специальный очаговый симптом. Этим не исключается, конечно, значение преморбидного status'a в некоторых случаях. Но в основном имеет, повидимому, значение сохранение систем, обеспечивающих акт чтения.

Относительно этих систем существуют различные мнения. Forsterling и Rein считают, что процесс чтения идет прежде всего по пути первичных зрительных путей, главным образом corpus geniculatum laterale sin., затем через зрительную радиацию и элементы левой зрительной сферы. Для понимания письменного знака необходима целость связей с Wortklangsphär (центр Вернике), без чего отдельные буквы будут восприниматься не как компоненты слова, а как не имеющие речевого значения фигуры.

Впервые описавший чистую словесную слепоту Дежерин локализировал центр чтения в gyrus angularis sinistra,— здесь, по мнению Дежерина и присоединившегося к его мнению Flechsig'a, откладываются воспоминания письменных образов слов (Schriftbilder - Erinnerungen). Lichtheim, Wernicke, Graschei считали, что для громкого чтения без понимания необходима целость: 1) субкортикальных оптических путей, 2) оптических центров (fissura calcarina) с двух сторон, 3) центра слуховых словесных образов (*центр Вернике*) и 4) путей, их связывающих.

Для понимания прочитанного, по мнению авторов, должны быть сохранены пути, которые Вернике назвал транскортикальными. Эти пути связывают центр словесных образов с центром (гипотетическим) понятия слов.

Niessl von Mayendorf локализует центр чтения в левой затылочной области, на поверхности, обращенной к основанию. Elder, разделяя точку зрения авторов, локализующих центр чтения в gyrus angularis, полагает, что в тех случаях, где патологический процесс разрушает не всю левую gyrus angularis, речевые зрительные воспоминания, якобы заложенные в этом участке, могут быть частично сохранены. Автор далее утверждает, что существуют даже специальные отдельные центры внутри самого gyrus angularis для букв и трудных, редких слов,— мнение с которым согласиться, конечно, трудно. Bruns, Redlich и др. считают, что центра чтения не существует, что процесс чтения объясняется только ассоциативной связью между оптическим центром в затылочной области с центрами речи, именно по пути от оптического затылочного поля через *зону Вернике* к двигательной речевой зоне.

Таким образом, большинство авторов (Lichtheim, Wernicke, Bruns, Redlich. Graschei и др.) полагает, что для громкого чтения необходима целость центра Вернике. Это положение опровергается нашим первым случаем, проверенным

секцией. Как было указано, зона Вернике была разрушена с обеих сторон. В области заднего отдела правой височной извилины имелся очаг геморрагического размягчения, слева первая височная извилина и задний отдел II и III височных извилин имели вид тонкой пластинки, запавшей в глубину вследствие размягчения этой области. Отмечалась кортикальная сенсорная афазия, связываемая с поражением зоны Вернике; изолированно сохранилось лишь громкое чтение без понимания.

Выше было указано, что могут наблюдаться случаи чистой алексии без афазии так же, как и случаи алексии наряду с афазическими нарушениями,— картина будет зависеть от распространения патологического очага и вовлечения тех или иных систем. Следует полагать, что существуют системы вне зоны Вернике, обеспечивающие акт „механического" чтения без понимания. На это указывает сохранение в нашем первом случае громкого чтения без понимания при полном двустороннем разрушении зоны Вернике. Мы говорим о полном разрушении зоны Вернике на основании макроскопической картины. В настоящее время производится подробное цитоархитектоническое исследование данного случая, результаты которого будут опубликованы в специальном сообщении.

Что касается вопроса о локализации этих систем, то можно предположить, что расположены они вблизи затылочного поля.

Исходя из того положения, что чистая алексия, которую мы рассматривали как частичную зрительную агнозию, связана с поражением определенных систем вне зоны Wernicke, можно полагать, что изолированно сохранившееся чтение без понимания при кортикальной сенсорной афазии может быть объяснено сохранением тех областей, поражение которых вызывает чистую алексию.

Следует полагать, что всякая алексия агностического типа, наблюдающаяся при разных формах афазии, зависит от временного, вследствие диашиза, нестойкого поражения областей вне так называемой речевой зоны.

Дальнейшее изучение клинических случаев и подробное цитоархитектоническое исследование помогут более точному выяснению вопроса о том, целость каких именно систем ведет к сохранению громкого чтения при кортикальной сенсорной афазии.

Интерес представляемых случаев, помимо вышеописанной своеобразной диссоциации речевых расстройств, состоит в полном отсутствии реституции речевых нарушений в первом случае и очень незначительном улучшении во втором. Как известно, сенсорная афазия отличается значительно лучшей и более быстрой реституцией в сравнении с моторной. Kleist считает это одним из основных симптомов в картине кортикальной сенсорной афазии, и в случаях, где реституции не наступает, выражает сомнение в том, являются ли эти случаи вообще случаями сенсорной афазии. Berger уже давно высказал предположение, что двустороннее поражение височных долей является причиной плохой реституции в некоторых случаях сенсорной афазии. Эта точка зрения известным образом подтверждается нашими случаями, где двустороннее поражение височных долей подтверждено в одном случае секцией, а в другом данными анамнеза и status'а больного.

ВЫВОДЫ

1. В клинике наблюдаются диссоциации речевых нарушений, не укладывающиеся в классическую схему Вернике - Лихтгейма. К подобным диссоциациям относится сохранение громкого чтения без понимания прочитанного текста в картине кортикальной сенсорной афазии.

2. Представляемый нами первый случай опровергает концепцию Вернике - Лихтгейма, поддерживаемую рядом других авторов, о необходимости сохранения центра Вернике для осуществления громкого чтения. В вышеуказан-

ном случае громкое чтение было сохранено, несмотря на полное двустороннее поражение центра Вернике.

3. Сохранение громкого чтения без понимания прочитанного, при двустороннем поражении центра Вернике, может быть объяснено существованием специальных систем, обеспечивающих чтение без понимания („механическое" чтение). Можно предположить, что системы эти расположены в тех же мозговых областях, разрушение которых вызывает картину чистой алексии.

4. Плохая реституция речевых нарушений в некоторых случаях кортикальной сенсорной афазии может быть объяснена двусторонним поражением височных областей.

ЛИТЕРАТУРА

Bruns L. Neurologische Zbl. 1888, № 2.
Bruns u. *Stölting*. Neurologische Zbl. 1888, № 17-18.
Goldstein. Handbuch v. Bethe. Bd. X, 1927.
Heilbronner. Handbuch der Neurolog. M. Lewandowsky.
Heilbronner. Archiv für Psychiatrie Bd. 46, H. 2.
Иванов-Смоленский. Основные проблемы патофизиологии высшей нервной деятельности. Медгиз, 1933.
Klein. Monatschr. f. Psych. und Neur. Bd. 81.
Kirschner. Zeitschr. f. die g. Neurol. und Psych. Bd. 151, H. 3.
Kopeczynski et Zylberblast Sand. Revue neurolog. № 11, 1922.
Laquer. Neurolog. Zbl. 1888, № 12.
Monakow. Die Lokalisation im Grosshirn. 1914.
de Massary. L'Alexie.
Niessl von Mayendorf. Revue neurolog. т. I, № 6, 1932.
Sigaud. Progresse medic. 1887, № 36 (реф.).
Freund. Arch. f. Psych. Bd. XX, H. 1.
Филимонов. Совр. психоневрол. т. 2, № 4, 1926.
Forsterling u. *Rein*. Zeitschr. f. die g. Neurol. Bd. 22, 1914.

Год издания XIV *№ 3, 1938 года*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

О ПСИХОЗАХ ПРИ ОСТРОМ СУСТАВНОМ РЕВМАТИЗМЕ

К. Д. Логачев

Харьков

Из II психиатрической клиники (директор проф. Т. И. Юдин) Центрального психоневрологического института

Психозы при остром суставном ревматизме (о. с. р.), которые сравнительно мало изучались и прежде, почти игнорируются современными клиницистами, и в клиниках определяются, повидимому, как инфекционная аменция или делирий или как шизофренический ступор, причем обычно не обращают внимания на их своеобразие. Вследствие этого, за последние двадцать лет почти нет работ, посвященных этому вопросу, а на русском языке не были описаны даже казуистические случаи. Объясняется это, повидимому, тем, что блестящие идеи Бонгеффера о предилекционных для всех инфекционных психозов экзогенных типах реакции, его определенно отрицательное отношение к утверждению об особенностях психозов при ревматизме, даже в случаях так называемых протрагированных ревматических психозов, считались непреложными.

Между тем многие авторы (Сиденгам, Гризингер, Кнауер, отчасти Крепелин) настаивают на том, что в картине этих психозов несомненно существуют своеобразные черты, заслуживающие внимания. Сиденгам (Sydenham), Гризингер (Griesinger) первые дали описание их клинической картины и указали на своеобразие их симптоматики и течения.

Гризингер различал острые формы и протрагированные — деление, которое сохранило свое значение в общих чертах и до настоящего времени. Свои воззрения он сформулировал в следующих четырех положениях.

1. Существуют как острые формы психозов при о. с. р., так и протрагированные.
2. Последние проявляются в виде безлихорадочных психозов с характером депрессии, часто со ступором, за которым могут следовать или с которым могут чередоваться состояния возбуждения.
3. Часто эти протрагированные психозы сопровождаются конвульсиями или хореоподобными движениями.
4. Прогноз всегда благоприятен и выздоровление наступает быстрее там, где после поражения мозга наступает рецидив артрита.

Следующий исследователь этого вопроса Симон (Simon) отрицает своеобразие этих психозов, не придает никакого значения хореатическим наслоениям и категорически отвергает благотворное влияние на течение психоза соматических рецидивов. Среди клинических картин он различает три группы: первая группа случаев протекает как меланхолия со ступором; вторая—представляет собою своеобразный вид альтернирующего расстройства сознания, отличающегося от циркулярных нестойкостью явлений; к третьей группе относятся картины спутанности с детским поведением и колеблющимися между ступором и резким возбуждением состояниями.

Легран-дю-Соль (Legrand-du-Saulle) считает характерной для психо-

зов при о. с. р. триаду симптомов: депрессию, ступор и галлюциноз, все же остальное не имеет значения для их диагностики.

Дюпре и Кан (Dupré, Kahn) за основу также принимают меланхолию и возбуждение, указывая на характерное различие давления ликвора: в периоде начального возбуждения отмечается гипертензия, а при меланхолии — гипотензия.

В своей ранней (1880 г.) работе, посвященной этому вопросу, Крепелин считал, как и Симон, психопатологическую картину психозов при о. с. р. лишенной своеобразия, не придавал значения хореатическим наслоениям и клинически различал несколько форм этих психозов, представляя их в виде довольно сложной схемы:

I группа протрагированных психозов, совпадающая по времени с лихорадкой и этиологически зависящая от нее. К ней относятся делириозные состояния, одни из которых кратковременны, другие тянутся месяцы. В последних, кроме того, различаются: a) активная меланхолия с состояниями страха; b) галлюцинаторная спутанность с меланхолическим характером и c) альтернирующие состояния сознания, состоящие из фаз спутанности, маниакальных и ступорозных. Эта последняя форма отличается высокой смертностью.

II группа психозов относится к периоду реконвалесценции и зависит от истощения, почему и носит название астенических психозов. В нее входят две формы, обе рано или поздно переходящие в ступор: a) начинающаяся живой меланхолией или маниакальным состоянием, затем переходящая или в меланхолию со страхом, или в галлюцинаторно-меланхолическое состояние спутанности с яркой сменой состояний возбуждения и спокойствия; b) начинающаяся спокойной меланхолией с бредовыми идеями или без них, затем переходящая в меланхолический делирий с галлюцинациями и долго длящимися своеобразными бредовыми идеями.

Позже Крепелин изменил эти взгляды на психозы при о. с. р., признал их своеобразие и считал характерными для них аментивные состояния с явлениями депрессии, достигающей нередко степени ступора. Для всех этих психозов свойственна значительная длительность течения по сравнению с другими инфекционными психозами: они всегда длятся дольше месяца, но не превышают годичного срока.

После работ Бонгеффера об экзогенном типе реакции интерес к психозам при о. с. р. заметно ослабел. Даже в такой огромной работе, как руководство под ред. Бумке, им отведено всего три страницы, написанные Эльвадом, причем он излагает в основном только монографию Кнауера (Knauer), считая неправильным его утверждение, что аментивная инкогерентность психозов при о. с. р. выражена менее, чем при других инфекционно-психических заболеваниях. Однако он находит справедливым указание последнего на то, что смена ступорозных явлений и возбуждения при психозах при о. с. р. наблюдается особенно часто, и эта смена действительно может дать повод говорить об определенной локализации ноксы. Большого внимания, по его мнению, заслуживает указание Кнауера на амнезию, которая распространяется не только на время самой болезни, но и на период далеко отстоящий от ее начала. Важна и длительность заболевания, не имеющаяся при других инфекциях.

Эвальд, как и Кнауер, и ряд других авторов, обращает внимание на частое появление хореатических явлений при этих психозах и, принимая во внимание наличие гиперкинетически-акинетических проявлений и при хореатических психозах, говорит о связи их с психозами при о. с. р. по склонности поражения при них психомоторной экстрапирамидной области.

Наиболее полно охватывающей вопрос является работа Кнауера, появившаяся в 1914 г.; в ней автор собрал всю литературу, извлек из нее 81 слу-

...й психозов, в которых с несомненностью можно было говорить о причинной зависимости их от ревматизма и, проанализировав этот материал, пришел к выводу, что существенного различия между острыми формами и протрагированными нет; что последние в 80% случаев имеют среднюю продолжительность три месяца; что прогностически они благоприятны и смертность два достигает 5%; что около 93% всех случаев рано или поздно проходят через фазу гризингеровского синдрома melancholia cum stupore, а остающиеся % выпадают из этого синдрома или из-за ранних маниакальных состояний или из-за сходства их картины с шизофренией; и, наконец, что ни в одном случае не наблюдалось маниакального состояния, которое бы существовало на всем протяжении болезни.

На основании своего материала, состоящего из 11 случаев, автор делает следующие заключения: гризингеровский синдром не является патогномоничным для психозов при о. с. р., он встречается не только при других инфекциях, но и в картине некоторых эндогенных психозов; характерным симптомом для психозов при о. с. р. является особый вид расстройства сознания, называемый автором narkotische Dämmerzustand. В этих психозах, даже там, где внешне они протекают аменциеподобно, никогда не бывает полной инкогерентности. Большая часть их имеет триаду симптомов: 1) понижение психической активности, 2) угнетенное настроение и 3) галлюцинации. Довольно характерным автор считает появление амнезий в отношении периода, предшествующего заболеванию, и в отношении самой болезни, при этом он особенно подчеркивает первое. Гиперкинетически-акинетические проявления считаются им достаточно закономерным явлением, отмечаются своеобразные расстройства примечания и усвоения и очень часто наблюдались гипоманиакальные состояния в периоде выздоровления.

Наши наблюдения касаются шести больных, психозы которых причинно связаны с перенесенным ими о. с. р. Никто из них никогда до этого не был болен психически и все они по катамнестическим сведениям через 8—12 месяцев оказались здоровыми и работающими. По клинической картине мы, пользуясь схемой Кнауера, наш материал разбиваем на четыре группы: в первую группу Кнауера мы относим случаи, начинающиеся с короткой фазы возбуждения со страхом и галлюцинациями и затем переходящие в более длительный ступор. Во второй — возбуждение, ступор и ясность сознания чередуются. Случаи третьей группы с самого начала протекают как ступор, без заметного двигательного возбуждения. Наконец, в четвертую группу, входят аменциеподобные состояния возбуждения, продолжающиеся от начала до конца заболевания.

Оба первых случая, относимые нами к первой группе, в общем, повторяют с небольшими отступлениями одну и ту же картину.

1.— Ф., 22 лет; поступил во II психиатрическую клинику Центрального психоневрологического института 29 июня 1936 г. Две недели тому назад появилась боль в суставах рук и ног, они опухли, температура достигла 38° с десятыми; был помещен в соматическую больницу, где пролежал до 28 июня с диагнозом „острый суставной ревматизм". В последний день пребывания в больнице, уже при нормальной температуре, внезапно стал возбужденным, сделал попытку выброситься из окна, кричал, что его убьют. В таком состоянии доставлен в психиатрическую клинику. Во время приема спокойно рассказывает, что слышал голоса и выстрелы на улице.

Соматический статус. Атлетического телосложения. Границы сердца расширены в поперечнике на два пальца главным образом влево, тоны глуховаты, первый—с небольшим шумом у верхушки. Пульс недостаточного наполнения, частый. Суставы неопухшие, безболезненны, температура 36,7°. Обращает на себя внимание ряд хореатических подергиваний в пальцах рук и ног и гиперметрия при попытке взять какой-либо предмет. Неврологически — разность сухожильных рефлексов верхних конечностей — d > s и сглаженность левой носогубной складки. Анализы: моча (1 июля): у. в. 1030, реакция кислая, белка нет, 1-2 экв. лейкоцитов не в каждом поле зрения; кровь — Hb — 66%, эритроц. 4260 тысяч, коэф. 0,77, лейкоц. 8200, эоз. 3%, палочков. 0,5%, сегмент. 67,5%, лимфоц. 23%, моноц. 6%.

Cursus morbi. При помещении с напряжением и страхом оглядывается по сторонам. Слова произносит не совсем внятно. В окружающем разбирается неточно, большинство сотруд-

ников и больных принимает за прежних знакомых. Путем наводящих вопросов удалось выяснить, что ему известно место его нахождения: „это больница". Бросается в глаза бедность активных движений. Среди дня внезапно повышается температура до 37,8°, держится около двух часов, а затем спадает. 2 июля малоподвижен, все время лежит; на простые вопросы отвечает правильно: называет свое имя, профессию и т. п., но говорит очень мало. Негативистических явлений нет, температура — норма.

3 июля весь день лежит, почти не двигаясь, врача не узнает, на вопросы отвечает только движениями головы и таким путем удается выяснить, что он не знает, где он, какой сегодня день. В таком состоянии находится в течение 10 дней, затем постепенно начинает говорить, но очень мало,— скажет два-три слова и умолкает, отвечая лишь движениями головы. Хореатических движений меньше с каждым днем. В начале этого периода была обнаружена кровь в моче и консультант-терапевт признал острый нефрит. Температура держалась повышенной — 37 - 38°.

13 июля. Безынициативен, пассивно подчиняется всему, говорит мало. Физически крепнет: температура достигает нормы, в моче едва заметные следы белка и невыщелоченные эритроциты.

В дальнейшем апатичен, все ему безразлично, только бы его не трогали. Говорит, что о заболевании сохранил довольно ясное воспоминание, но связно рассказать не может — рассказ состоит из отдельных обрывков. Экспериментально-психологическое исследование показало, что больной довольно свободно решает задания на осмышление, без труда запоминает шесть цифр, внимание нестойко: нужно несколько раз напоминать о задании; вычитание из 100 по 7 производит с ошибками. Лицо несколько отечно.

4 августа. Выписан. В психическом status'е, кроме черт постинфекционной слабости, ничего нет патологического. Отечность лица почти исчезла, белка в моче нет.

Катамнез. В июне 1937 г. получены сведения от товарищей больного, что он вполне здоров психически и работает.

2.— С., 18 лет; поступил во II психиатрическую клинику Центрального психоневрологического института 21 апреля 1936 г.

Анамнез. Рос и развивался медленнее других сверстников, был туповат. По характеру скромный, застенчивый и несколько замкнутый: товарищей имел мало, не пил и не курил. Кроме кори в детстве и настоящего заболевания ничем не болел. Брат больного перенес шизофреническую вспышку, в настоящее время здоров. Недели три тому назад почувствовал себя плохо, болели суставы, повысилась температура, был помещен в соматическую больницу, лежал там до 20 апреля с диагнозом „острый суставной ревматизм", причем в последнюю неделю температура была нормальной. Выписался домой, но в ту же ночь стал жаловаться, что ему страшно, не спал, тревожно ходил по комнате. К утру в возбужденном состоянии выбежал на улицу и начал избивать прохожих, кричал. Был доставлен в нашу клинику. На приеме растерян, эхолалически повторяет одну и ту же фразу и вопросы, обращаемые к нему.

Соматический статус. Диспластик, без каких-либо отклонений со стороны внутренних органов. Суставы не опухшие, безболезненны, температура — норма. Неврологически — широкие с вяловатой реакцией зрачки и равномерно повышенные сухожильные рефлексы нижних конечностей.

Cursus morbi. 21 апреля. Растерян, на все вопросы отвечает — „не знаю", сказал только, что зовут его Вася и находится он „в будке". Все время лежит, изредка бормочет: „что это... не разберусь, не знаю."

25 апреля. Спутан, извивается всем телом, производит замысловатые движения руками и головой, бесцельно все хватает руками, монотонно говорит бессмысленные фразы: „Молиться... я тоже... работать и вы будете... праздник". Смотрит удивленно на врача, и не понимает обращаемых к нему вопросов, вместо ответа повторяет их вслух. Температура все время нормальна.

27 апреля. Все время лежит в постели, безразличен к окружающему, дает несложные ответы, но только после неоднократного повторения вопроса. Негативизма нет. Знает, что находится в больнице, называет правильно число, но не может понять, кто находится вокруг него: „кто их знает, китайцы какие-то". Так продолжается до 7 мая, когда внезапно у него появляется наплыв страхов и голосов, говорящих, что его убьют. На следующий день успокаивается и снова молчаливо лежит в постели. Затем постепенно начинает выходить из этого состояния, становится более оживленным и упорядоченным. О заболевании говорит: „и помню, я не помню".

9 июля. Выписывается. Тоны сердца глухие, хруст в суставах.

Катамнез. 10 сентября 1937 г. от односельчан получены сведения, что С. здоров и успешно работает.

Общей для всех случаев психозов при о. с. р. чертой является своеобразное изменение сознания, сопровождающееся чаще всего ступорозным состоянием. Оно особенно ярко выступает в нашем третьем случае, который протекает при полном отсутствии двигательного возбуждения и непрерывном потоке слуховых галлюцинаций в первой половине заболевания. Больной недоступен, почти неподвижен, все время лежит в постели, совершенно не

реагируя на окружающее, и внешне напоминает спящего. Если его встряхнуть, то мы получаем реакцию, подобную той, которая обычна у здорового человека при пробуждении от глубокого сна: он растерян, испуганно озирается, не сразу понимает, чего от него хотят, где он находится и т. п. Вскоре, однако, он успокаивается, начинает отвечать на вопросы в достаточной степени правильно и даже успевает в общих чертах овладеть ситуацией: узнает врача, определяет больничную обстановку. Иногда же в его представлении окружающее иллюзорно искажается: самые обычные предметы его пугают, кажутся страшными, полными особого значения. Он думает тогда, что его хотят уничтожить, и это бредовое толкование он сохраняет и в ступорозном состоянии, в которое впадает спустя короткое время. Это видно хотя бы из того, что при появлении в палате фельдшера с зондом он испуганно прячет голову под одеяло и оказывает сопротивление при попытке снять одеяло.

По поводу обильных слуховых галлюцинаций в третьем случае нужно сказать, что по мнению Зимерлинга (Siemerling), чрезмерное употребление салициловых препаратов предрасполагает к появлению и усиливает уже имеющиеся слуховые галлюцинации, а наш больной на протяжении месяца пользовался салицилатами и, давая оценку его галлюцинациям, нельзя не учитывать этого обстоятельства.

3. — Л., 18 лет; поступил во II психиатрическую клинику Центрального психоневрологического института 24 января 1937 г.

Анамнез. Рос и развивался правильно, отличался скромностью и застенчивостью, хорошо учился. В раннем детстве перенес дифтерию и корь. Другими болезнями не болел. 10 декабря 1936 г. заболел „гриппом" (?), к которому спустя два-три дня присоединились опухоль и боль в суставах, температура резко повысилась. Был помещен в соматическую больницу, где находился с диагнозом „острый суставной ревматизм" до 23 января 1937 г. Во время особенно высокой температуры бредил, ему казалось, что валятся стены, все здание рушится, в воздухе ядовитые испарения, все в дыму. Было страшно и он пытался бежать. С 17 января появились обильные, идущие непрерывным потоком, „как кинолента" (выражение самого больного), слуховые галлюцинации: слышались стуки, шумы, много голосов, которые говорили, что его отца убили, его самого отравят и т. п. Под влиянием этого отказывался от еды. Был доставлен в психиатрическую клинику.

Соматический статус. Астеник с инфантильными чертами, очень истощен. Границы сердца расширены на два пальца в поперечнике, тоны акцентуированы, пульс неритмичный, резко замедленный. В легких без особых изменений, живот напряжен и несколько вздут. Суставы слегка болезненны, но не опухшие. Неврологически — зрачки расширены, реакции их вяловатые, легкий парез левого facialis'а, торпидные и слегка неравномерные рефлексы коленные и ахилловы, $d > s$.

Анализы: моча — едва заметные следы белка, одиночные выщелоченные эритроциты, 1-2 гиалиновых цилиндра; моча (спустя месяц) — без отклонений от нормы; кровь: 99% Hb, 4200 тысяч эритроцитов, формула — норма.

Cursus morbi. 25 января. Спокойно лежит, на вопросы отвечает медленно и вяло. Формально ориентирован в месте и времени, однако не помнит как ехал сюда, не может понять каким образом он оказался здесь. Вскоре перестает отвечать, отворачивается от собеседника и умолкает. Температура 37,8°.

27 января утром лежит молча, укрывшись с головой одеялом, отказывается от еды, сопротивляется осмотру. К концу дня, когда подошедший врач попытался приоткрыть одеяло, он испуганно вздрогнул и тревожно спросил: „Что вам нужно, зачем меня трогаете?" На вопросы отвечает лишь после неоднократного повторения, отказывается от еды, но после „угрозы" сделать солевое вливание начал есть. Температура 37,7°.

30 января. Испуганно прячет голову под одеяло и сжимается в комок при виде фельдшера с каким-либо инструментом в руке. Температура — норма. Суставы безболезненны.

В начале февраля несколько оживленнее, начал вставать с постели, прохаживаться, самостоятельно есть. Довольно охотно вступает в беседу с врачом, но быстро устает и умолкает. Понимание окружающего дается с трудом. Такое состояние длится дня три, затем наступает растерянность, снова отказывается от еды и весь день лежит в постели; на вопросы отвечает после долгой паузы, точно приходя в себя после сна. Лицо сальное, acne, легкие подергивания век и пальцев рук. Температура — норма.

8 февраля. Встает с постели, ходит, самостоятельно ест. Очень пуглив, боится всякого шума. Заданий на осмышление не выполняет, запоминает только три цифры. При исследовании быстро устает. С 13 февраля наступает тяжелое астеническое состояние, появляются ипохондрические идеи („не действует уже месяц желудок, на лице неизлечимые прыщи" и т. п.),

часто плачет по самому незначительному поводу. Так продолжается весь март и первая половина апреля. Во второй половине апреля становится бодрее, исчезают ипохондрические идеи, настроение улучшается, физически крепнет и 5 мая выписывается домой с чертами эмоциональной лабильности и быстрой утомляемости.

Катамнез. Согласно полученному от нашего пациента в сентябре 1937 г. письму— здоров и успешно учится в школе.

Настоящее заболевание от начала и почти до конца протекало как ступор, падающий по интенсивности. Поэтому мы его относим к III группе Кнауера. Этот случай легко укладывается также в картину второй формы астенических психозов Крепелина, но мы считаем кнауеровское деление более простым и удобным, чем громоздкая схема Крепелина, тем более, что в основу последней положена спорная мысль о существовании отдельных лихорадочных и астенических психозов в картине душевных расстройств при о. с. р.

Возвращаясь снова к нашему третьему случаю, мы должны отметить, что расстройства сознания, подобные тем, которые мы наблюдали у этого больного, были описаны Кнауером при отравлении мескалином, а затем отмечены и при психозах о. с. р. под наименованием narcotische Dämmerzustand. Кнауер рассматривает их как особые состояния сознания, близкие к нормальному сну и наркозу. Больные при этом чаще малоподвижны; ответы вовсе отсутствуют или тягуче медленны, они не узнают полностью окружающего, иллюзорно воспринимая его; не способны проецировать правильно начатые мысли. Порог раздражимости сильно повышен и только сильные раздражения способны вывести больных из их состояния и то лишь на короткое время. Тогда они способны давать иногда довольно правильные ответы, но иногда интерпретируют окружающее бредовым образом.

В следующих двух случаях мы встречаемся с теми же изменениями сознания, сопровождающимися ступорозными явлениями, однако на передний план здесь выступает чередование фаз возбуждения и спокойствия. О своеобразии своего сознания в периоде болезни говорят сами больные; одна во время самого заболевания заявляет, что она очнулась от сна, а другой больной (4-й), уже будучи здоровым, характеризовал период своей болезни как сон,— „если только возможен столь длительный сон". Он рассказывал, что обильные зрительные образы заполняли его сознание, лишая его возможности отличить действительные впечатления от галлюцинаций.

Учитывая альтернирующие состояния сознания, мы относим эти случаи ко второй группе Кнауера.

4.—П., 24 лет; поступил во II психиатрическую клинику Центрального психоневрологического института 28 января 1936 г.

Анамнез. До четырех лет развивался нормально, после этого началось замедление роста и до 17 лет рос медленно, был хилым. До 10 лет был бойким и шаловливым, затем стал робким, застенчивым и чувствительным „как мимоза". „Внутри чорт, снаружи — красная девица", так характеризует себя сам больной. В пубертатном периоде характер не изменился и он остался таким же до настоящего времени. В возрасте 7 лет перенес корь; 16—малярию, а в 1930 г. заболел о. с. р., осложнившимся сухим плевритом и воспалением легких. Учился хорошо, окончил Лесотехнический институт, считается хорошим работником, имеет свои изобретения.

В ноябре 1935 г. заболел гриппом, а спустя две недели появилась припухлость суставов, отмечен был резкий скачок температуры до 39°. Лежал до начала декабря в соматической больнице, готовился к выписке, но наступил рецидив. В ночь на 10 января не мог сомкнуть глаз, от скуки глядел на блестящую поверхность стакана и вдруг заметил, что ощущение окружающей обстановки и себя в ней резко изменилось: показалось, что он лежит на операционном столе и ему медленно разрезают живот, он мысленно мог проследить за движением ножа, настолько ярко было ощущение, хотя боли при этом не испытывал. Вскоре это ощущение сменилось другим: он почувствовал, что в палату попал снаряд и вот сейчас должен разорваться; стало очень страшно и он попытался бежать.

Дальше наступает забытье и лишь отдельные моменты смутно вспоминаются. На короткое время пришел в себя в карете скорой помощи, подумал: „если везут, значит — лечить" и снова забытье. Первое время в клинике многие больные казались знакомыми и удивляло, почему они его не узнают. Элементы действительности переплетались с галлюцинациями. Все казалось странным и невероятным: на стенах появлялись фантастические картины, целые сцены, в которых он сам принимал участие; тут были пальмовые леса, копошащиеся змеи, табуны

лошадей и он, скачущий на прекрасном скакуне. Помнит все лишь отрывками. Действительные предметы в это время казались страшно искаженными: вода в ванне пугала своей пучиной и т. п. Понимание окружающего и возвращение в реальный мир происходило очень медленно и окончательно установилось в конце марта.

Соматический статус. Больной невысокого роста, диспластик с чертами инфантильности, истощенный. Лицо сальное, глаза экзофталмированы, блестят, зрачки широкие. Тоны сердца глуховатые, систолический шум у верхушки. Суставы опухшие, при сгибании слышен хруст. Неврологический status — вяловатая реакция зрачков, равномерно повышенные сухожильные рефлексы.

Анализы: моча — ничего патологического не представляет; кровь — 64% Hb, 4390 тысяч эритроцитов, 6700 лейк. Формула: эозин. — 2%, юных 0,5, палочков. 1%, сегм. 60%, лимф. 30,5%, моноц. 6%.

Cursus morbi. Во время приема находится в речедвигательном возбуждении, бессвязно говорит, пытается подобрать рифмы.

Температура — 37,1°.

29 января. Лежит с выражением недоумения на лице. Медленно и вяло говорит, указывая рукой на санитара: „Мой отец". Отвечает на вопросы врача не сразу; считает, что он находится в госпитале, а может быть и в допре. Не знает числа и месяца. Мимика лица очень невыразительная, малоподвижен. Температура — норма.

Следующие четыре дня состояние в общих чертах одинаковое: не реагирует на окружающее, не отвечает на вопросы, отказывается от еды, большей частью лежит. Иногда спускается с кровати и бессмысленно ползает по полу. Физически истощается. Неопрятен мочой. Отмечается flexibilitas cerea.

8 февраля. Резко возбужден, рвет белье, разбрасывает подушки, бросается из стороны в сторону. При удерживании еще более возбуждается. Совершенно спутан. Так проходят три дня, а 11 февраля снова спокоен, недоуменно и растерянно смотрит вокруг, на вопросы не отвечает. При упоминании его имени плачет.

14 февраля. Ест. Сам себя обслуживает. Дает сравнительно правильные ответы.

Спустя два дня наступает двигательное возбуждение со спутанностью, оно продолжается несколько дней, затем больной успокаивается, становится вялым и малоподвижным.

8 марта. Неориентирован в окружающем, вял; долго думает, прежде чем ответить: „трудно думать", не знает даже времени года.

28 марта. Лежит целыми днями в постели, не разбирается в окружающем, жалуется, что он совсем опустился и не работает по специальности.

Спустя несколько дней начинает постепенно оживляться, дает сравнительно правильные ответы, старается вспомнить, что с ним было, однако еще с трудом овладевает пониманием новой обстановки, говорит, с усилием подыскивая нужные слова, быстро утомляется; „мысли растекаются, убегают". Физически окреп.

11 мая. Состояние хорошее. Выписан.

Катамнез. В марте 1937 г. получены сведения от сослуживца, сообщившего, что П. психически вполне здоров и работает по своей специальности.

5. — Л., 25 лет; поступила в I психиатрическую клинику Центрального психоневрологического института 23 марта 1936 г. (случай д-ра Мищенко).

Анамнез. По характеру всегда была замкнутой, угрюмой. Окончила мединститут. Вышла замуж, имеет 9-месячного ребенка. Кроме кори в детстве ничем не болела.

В середине 1936 г. заболела ангиной. Вскоре появилась припухлость и болезненность суставов, температура стала особенно высокой и больная была помещена в соматическую больницу, где и был установлен диагноз: острый суставной ревматизм. В начале марта начала высказывать идеи преследования и отравления, отказывалась от еды, была неспокойной. На основании этого ее 23 марта перевели в психиатрическую клинику.

Соматический статус. Пикно-атлетической конституции, во внутренних органах отклонений не отмечается, суставы не опухшие, но болезненны. Неврологически — заметная вазомоторная лабильность, обильная потливость и высокие сухожильные рефлексы. Температура — 37,8°.

Анализы: моча — несколько увеличенное количество слизи и одиночные лейкоциты; кровь — Hb 65% и небольшой лейкоцитоз — 6500.

Cursus morbi. В первый день лежит с закрытыми глазами, на оклик не реагирует. Отдергивает руку при попытке посчитать пульс, вскоре однако начинает отвечать на вопросы движениями головы, а затем внезапно сама говорит, что она очнулась от сна, растерянно оглянулась вокруг, приподнявшись в постели. На вопросы не стала отвечать и отвернулась к стене. В следующие пять дней временами возбуждается, стремится бежать, испытывает страх, отмечаются зрительные галлюцинации, бывает агрессивна. В промежутках спокойна, малоподвижна и безучастна, отказывается от еды, неопрятна мочой.

28 марта. Сравнительно упорядочена, беседует с врачом, охотно дает анамнестические сведения. Развития болезни не помнит. Суставы безболезненны.

4 апреля. Монотонно поет, сидя в полузастывшей позе, на вопросы не отвечает, в глазах слезы. В течение следующих дней состояние такое же, но иногда дает ответы, правда, раздраженно.

8 апреля. Внезапно рвоты и падение сердечной деятельности.

11 апреля. Ступоровное состояние. Жалуется на то, что трудно соображать. Отмечается flexibilitas cerea. Временами то там, то здесь эритемы с приподнятыми краями.

17 апреля снова повышение температуры — 37,8°. Суставы опухшие, болезненны. Психически то же состояние.

22 апреля температура 37°. Двигательное возбуждение. Суставы безболезненны. Следующие дни лежит молча и неподвижно. В начале мая появляются приступы страха, зрительные галлюцинации,— видит пожар, мятущихся людей, становится возбужденной, кричит: „все сгорело!“ Так продолжается до половины мая, то стихая, то снова усиливаясь, а с 15 мая снова впадает в ступорозное состояние. Когда удается привлечь ее внимание — отвечает, но с большим трудом.

В июне — вяла, доступна, но быстро устает от разговора, чувствует слабость, временами лежит целый день в постели и отвечает только на вопросы, задаваемые шопотом. Настроение угнетенное, считает себя неизлечимо больной.

В начале июля постепенно оживляется, рассказывает, что о болезни помнит неясно, настойчиво просит выписать. 8 июля была выписана.

В нашем шестом случае заболевание протекало в форме выраженного моторного возбуждения на значительном протяжении болезни. Однако и в состоянии возбуждения можно было заметить, что психическая деятельность значительно замедлена: требуется неоднократное повторение вопросов, чтобы они были восприняты, ответы медленны и в них ясно чувствуется напряжение.

На такое явление указывает и Кнауер в своей работе, говоря, что в некоторых случаях (главным образом относящихся к четвертой группе), хотя и не отмечается ступора, но видно, что психическая деятельность больных, несмотря на возбуждение, замедлена, как и у ступорозных, и гораздо больше, чем при родственных формах аменции и делирия после других инфекций. В этом случае мы снова встречаемся с теми же изменениями сознания, что и в остальных. В начале заболевания отмечаются сноподобные состояния с достаточно контрастными „пробуждениями“, в дальнейшем появляются иллюзорные искажения и своеобразные ощущения деперсонализации, довольно нередкие при сновидно измененном сознании. Почти беспрерывное беспокойство заставляет нас этот случай отнести в четвертую группу.

6. — К., 28 лет; поступил во II психиатрическую клинику Центрального психоневрологического института 29 апреля 1936 г.

А н а м н е з. Рос и развивался правильно. Хорошо учился в школе. По окончании сельской школы помогал некоторое время отцу-крестьянину. 21 года пошел в армию; демобилизовавшись, поступил работать на фабрику. Считается дельным и хорошим работником. Отличался всегда завидным здоровьем. Болел только коклюшем в детстве и малярией в 1930 г. Не пьет. По характеру молчаливый и сдержанный, ни с кем не делился своими переживаниями.

В феврале внезапно повысилась температура, припухли суставы, появилась резкая боль в них. Был помещен в соматическую больницу, где установили острый суставной ревматизм. В апреле выписался домой, но спустя два дня наступил рецидив, сопровождавшийся двигательным возбуждением, стал агрессивен: рвал белье, бросал вещи, стремился ударить жену. Направлен в психиатрическую клинику.

С о м а т и ч е с к и й с т а т у с. Пикно-мускулярного телосложения, тоны сердца глухие, пульс частый, неритмичный, с выпадениями. Суставы рук и ног припухшие, болезненны.

Н е в р о л о г и ч е с к и й s t a t u s. Зрачки расширены, реакция на свет вялoватая: коленные рефлексы высокие, равномерные, непостоянный контралатеральный справа и там же постуральный; намек на Бабинского. Обращает внимание частое подергивание в лицевой и шейной мускулатуре, судорожное сжатие левой руки и насильственный поворот головы влево. Температура — 37,5°.

Анализы: моча — следы белка, 2-3 лейкоцита, эритроцитов нет, 1—3 гиалиновых цилиндра. Кровь — Hb 52%, эритроц. 4 млн., лимфоц. 9500, палочков. 5,5% и моноцитов 7,5.

C u r s u s m o r b i. В первый день двигательное возбуждение, страх, спутанность, иллюзорное возбуждение (наконечник клизмы принимает за нож, санитаров за своих врагов и т. п.). После длительной теплой ванны успокаивается, извиняется перед врачом, хорошо ориентируется в окружающем. Температура — норма.

30 апреля. Находится в полузабытье; когда приходит в себя, то оказывается, что он неплохо ориентирован в окружающем, однако не помнит как попал в клинику. Спустя короткое время снова впадает в сноподобное состояние; такое чередование продолжается весь день, но чем ближе к вечеру, тем „пробуждения“ становятся все реже и часов в 8 наступает возбуждение — больной галлюцинирует, что-то ловит руками, кричит: „вот она ... вот она!“ Привлечь его внимание не удается. Температура — норма. Суставы не опухшие.

3 мая. В страхе мечется по кровати, слышит выстрелы, грохот, видит множество людей, одни из них уносят его на носилках.



5 мая. Сравнительно спокоен, но временами наступает легкое возбуждение. Вопросов не усваивает и только после неоднократного обращения к нему медленно говорит: „тише, тише... они могут услышать... его унесли ... я не К., я — Марченко, я не Яша. Они его уже похоронили, а я жив... Я—Марченко". Отказывается от еды. Болезненности в суставах не отмечается.

До половины мая находится в том же состоянии, говорит, что лицо врача меняется и он не может его узнавать. Временами наступает двигательное возбуждение. В июне такое же состояние, но возбуждения становятся реже.

В июле совсем успокаивается, обнаруживает черты постинфекционной психической слабости.

16 июля выписывается.

Катамнез. По полученному от нашего пациента в конце августа 1937 г. письму вполне здоров и работает на прежней должности.

Из представленных случаев видно, что картина психозов при остром суставном ревматизме отличается заметным своеобразием. Характерной чертой этих психозов нужно считать колебания состояний сознания с чередованием фаз возбуждения и ступора, а в отдельных случаях можно говорить даже о взаимопроникновении этих фаз. Всегда, однако, на передний план выступают элементы ступора в форме замедления и понижения психических процессов. Это чередование мы отчетливо видим в группе первой и второй; в четвертой можно заметить, как сквозь возбуждение проглядывают ступорозные черты, и в одной лишь третьей группе возбуждение не имеет места, но зато там иногда ступор прерывается состоянием относительной ясности сознания и оживления. Самый тип расстройства сознания, действительно, относится, как справедливо указывает Кнауер, к сноподобным изменениям его.

Кроме этого, отличительной особенностью является заметное участие подкорковой области и вегетативной сферы в клинической картине психозов при о. с. р. Так, у многих больных мы отмечали судорожные мышечные подергивания (случаи 1, 3 и 6), а в первом был явный хореатический тремор; у пятой больной появлялись быстро мигрирующие эритемы с приподнятыми краями; в третьем случае наблюдалась обильная потливость, сальность лица.

Если вспомнить к тому же, что чередование гиперкинетически - акинетических состояний со спутанностью описаны Клейстом в его „двигательных" психозах и что он анатомическую основу этих психозов ищет в подкорковой области, если вспомнить, что Мнухин наблюдал своеобразные приступы спутанности с оглушением и сонливостью после травм у детей и опираясь на энцефалографические картины локализует это заболевание в области третьего желудочка, то предположение о преимущественной локализации действия яда при о. с. р. в подкорке станет еще более обоснованным и картина болезни еще вероятнее может быть связана с этой локализацией.

Резюмируя свою работу, мы приходим к следующим выводам:

1. Психические расстройства, наблюдаемые в связи с острым суставным ревматизмом, обладают своеобразными чертами и особенностями.

2. Клиническая картина этих психозов характеризуется сменой гипер- и акинетических состояний и своеобразными расстройствами сознания типа кнaуеровского narkotische Dämmerzustand.

3. Анатомическую основу их нужно видеть в поражении подкорковой области.

4. На нашем материале мы не могли отметить гипоманиакальных состояний при исходе болезни, которые Кнауер считает характерными.

5. Средняя продолжительность заболевания колеблется в пределах от 2 до 5 месяцев и всегда прогноз при этих психозах благоприятен.

ЛИТЕРАТУРА

Knauer. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 21. 1914.
Dupré et Kahn. L'Encéphale, 1911, т. 6, p. 571.
E. Kraepelin. Archiv f. Ps. Bd, 11, H. 2, 1880.
Griesinger. Archiv für Heilkunde, Bd. I, H. 1, 1860.
Simon. Ann. des Charitékrankenhauses, 1865, XIII, 2; 1869, XV, Arch. f. Ps., Bd. 6, H. 3, 1874.

Год издания XIV | *№ 3, 1938 года*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ВОПРОСУ О ВЕГЕТАТИВНОЙ АСИММЕТРИИ

КОЛЕБАНИЯ КОЛИЧЕСТВА ГЛЮТАТИОНА ПРИ ПАРАЛИЧАХ ЦЕНТРАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Б. Е. Лейбович

Киев

Из клиники нервных болезней (директор проф. В. Г. Лазарев) II Киевского мединститута

После того как старое учение Эпингера и Гесса о тониях симпатической и парасимпатической систем в целом потерпело крушение, в клинике стало завоевывать прочную позицию понятие о местном, регионарном состоянии раздражения или угнетения различных отделов вегетативной нервной системы,

В настоящее время уже накопилось достаточно клинических наблюдений о вегетативных асимметриях, обусловленных поражением того или иного отдела вегетативной нервной системы.

Еще лет 30 тому назад Lainel - Lavastine, а затем Perisson, Mainone, и в последнее время Шаргородский выявили у гемиплегиков термо-асимметрию.

Kahler, Sallmann, Серебрянник, Бериадский констатировали при гемиплегии асимметрию в кровяном давлении.

А. Томас обнаружил при церебральных процессах асимметрию пиломоторных рефлексов.

Карплюс отметил, что при гемиплегиях на стороне паралича понижена потливость. Böwing приводит противоположные данные. Последний, исследуя гемиплегиков с капсулярным процессом, обнаружил усиленное потоотделение на стороне паралича.

Серейский, Фрумкин и Каплинский изучали феномены вегетативной асимметрии при психогениях и некоторых эндокринных расстройствах.

Для выявления латентных асимметрий, авторы пользовались инъекциями пилокарпина и адреналина.

Серейский, Фрумкин и Каплинский на своем материале выявили ряд феноменов вегетативных асимметрий, выражавшихся в неравенстве дермографизма на обеих половинах тела, в разнице пиломоторных рефлексов и функций потовых желез.

Авторы объясняют эти вегетативные асимметрии структурными изменениями в центральной нервной системе (thalamus, subthalamus).

За последнее время учение о вегетативных асимметриях уже вышло за пределы чисто клинических наблюдений.

В литературе имеется ряд работ, свидетельствующих о том, что вегетативная асимметрия сопровождается и биохимической асимметрией.

Каминский, исследуя кровь верхних конечностей у больных с поражением по гемитипу (сирингомиэлия, гемиплегия), обнаружил на стороне с повышенной функцией симпатикуса (клинически установленной) количество сахара и жиров уменьшенным, количество Са—увеличенным, количество К — уменьшенным: коэфициент — K/Ca — падает. Обратное взаимоотношение Каминский получил в случаях с пониженном функций симпатикуса.

Приведенные данные были впоследствии подтверждены в эксперименте на животных некоторыми авторами (Альперн, Гайсинский и Левантовский).

Пекер, Утевская и Черников изучали воспалительные тканевые реакции при вегетативной асимметрии.

Авторы пришли к тому заключению, что при различном состоянии возбудимости вегетативной нервной системы (в. н. с.), наряду с определенными биохимическими сдвигами в эксу-

дате пузырей, наблюдается и определенная картина цитологического характера, количества белка и быстроты заживления.

Израэльсон и Шистер изучали влияние десимпатизации на реакцию иммунитета.

Базируясь на своих опытах, авторы высказывают предположение о том, что иммунобиологическая функция организма находится также под влиянием в. н. с.

Выше мы уже указали на влияние вегетативной нервной системы на содержание электролитов в крови, на колебание сахара, на тканевые реакции и на иммунобиологические изменения.

До сих пор еще не затронут вопрос о влиянии в. н. с. на окислительно-восстановительные процессы в организме. Ввиду того огромного значения, которое окислительно-восстановительная система имеет для организма, мы поставили себе задачу проследить, как протекают эти важнейшие процессы при поражениях центральной нервной системы (ц. н. с.) (по гемитипу), сопровождающихся односторонними изменениями в. н. с.

Изучение сдвигов окислительно-восстановительных процессов при вегетативной асимметрии освещает также и вопрос о взаимоотношениях между в. н. с. и окислительно-восстановительными процессами.

В 1921 г. Гопкинс открыл вещество, регулирующее окислительно-восстановительные процессы, названное им глютатионом. Глютатион представляет собой трипептит, он состоит, как впоследствии было доказано и самим Гопкинсом, из цистеина, глютаминовой кислоты и гликоколя. Гопкинс впервые выделил глютатион из дрожжей. Позднее удалось ему найти глютатион почти во всех тканях организма. Нет глютатиона в костной, хрящевой и соединительной ткани.

Глютатион встречается в организме в виде сульфгидрильного соединения (GSH) и дисульфидного (GSSG). Сульфгидрильная группа глютатиона может легко отдавать свой водород, образуя окисленный глютатион, который, в свою очередь, может отнимать водород от других соединений, распадаясь снова на две молекулы восстановленного глютатиона.

Эта реакция является полностью обратимой.

Благодаря особым свойствам, глютатион за короткое время привлек к себе внимание не только биохимиков, но и клиницистов.

В настоящее время имеется немало работ, посвященных глютатиону.

Теннисклиф, Бл[illegible]итьер и Бинэ нашли, что наибольшее количество глютатиона содержится в печени и в почках.

Гольдман, Хунтер и Иглис показали, что в крови глютатион находится только в красных кровяных шариках и в два раза больше, чем в мышцах. Исследования Юра показали, что эпителиальные и саркоматозные новообразования содержат большое количество глютатиона, а доброкачественные опухоли — ничтожное количество.

Габбе установил, что количество глютатиона в белых мышцах составляет 3—5 мг%, содержание глютатиона в красных мышцах—6—11 мг%.

Габбе нашел, что существует определенное соотношение между количеством глютатиона и функциональной способностью мышц. Если химическая природа, структура и отчасти физиологическое значение глютатиона в достаточной степени выяснены, то по вопросу о клиническом значении глютатиона, его изменениях при отдельных заболеваниях мы располагаем еще скудными данными.

Габбе исследовал содержание глютатиона у больных с простой и злокачественной анемией, и при этом выявил, что коэфициент Габбе (частное — количества глютатиона, поделенного на количество эритроцитов) при простой анемии возрастает до 9,3 (норма 5), а в случаях пернициозной анемии доходит до 15,5.

Малкин, исследуя содержание глютатиона в крови у сердечных больных, отметил понижение общего глютатиона при пороках сердца в состоянии начинающейся декомпенсации.

Каменецкий при исследовании глютатиона в крови при заболеваниях печени констатировал, что паренхиматозное поражение печени сопровождается изменением количества оксиредуцированного глютатиона в сторону увеличения окисленной формы.

Стоцик обнаружила у большинства ревматиков низкие цифры восстановленного и окисленного глютатиона.

Из приведенных нами данных видно, что в литературе уже имеются некоторые клинические наблюдения об изменении содержания глютатиона в крови при заболеваниях внутренних органов. Ряд работ посвящен вопросу о колебаниях глютатиона при сердечных заболеваниях, болезнях легких, печени, органов внутренней секреции, анемиях и ревматизме.

В доступной литературе нам не удалось найти указания на нарушения окислительно-восстановительных процессов при заболеваниях нервной системы.

Оставляя пока в стороне вопрос о колебании глютатиона вообще при заболеваниях нервной системы, мы в этой работе исследовали содержание глютатиона только при поражениях, протекающих по гемитипу.

Такую установку мы взяли потому, что нас интересует, главным образом, вопрос о влиянии измененной функции в. н. с. на колебание глютатиона.

Наш материал охватывает 50 случаев заболеваний ц. н. с.; на этих больных проведено 150 исследований количества глютатиона в крови.

В числе наших больных имеются 30 случаев заболеваний сосудистого типа, 8 — опухолей мозга, 4 — эпидемического энцефалита, 3 — рассеянного склероза.

Мы на нашем материале в части случаев изучали состояние вегетативных функций на больной и здоровой стороне, определяя кожную температуру, кровяное давление, дермографизм, пиломоторный рефлекс и функцию потовых желез.

Не входя в детали обсуждения данных расстройств вегетативных функций, обнаруженных на нашем материале (указанные расстройства послужат темой для другой работы), отметим лишь, что во многих наших случаях мы выявили клинически явления вегетативной асимметрии.

При исследовании кожной температуры мы в одних случаях констатировали повышение температуры на стороне паралича (случай 2 — 4), в то время как в других — понижение (случаи 6, 7, 19, 21 и 23). Кровяное давление на нашем материале чаще повышено на пораженной половине (случаи 2, 4 и 22). Однако встречаются случаи с пониженным кровяным давлением (случай 3).

При исследовании дермографизма мы в некоторых случаях выявили слабую сосудистую реакцию как на стороне паралича, так и на здоровой половине (случай 1). Чаще мы встречали вялый дермографизм на стороне паралича (случаи 5, 8 и 9). В отдельных случаях мы отмечали и более высокий дермографизм на стороне поражения (случ. 2, 4).

Такое же непостоянство мы обнаружили и при исследовании пиломоторных рефлексов. В одних случаях мы наблюдали более выраженные пиломоторные рефлексы на стороне паралича (случаи 1, 3 и 4), в других — обратное (случаи 2, 5 и 8). В части случаев мы на стороне поражения констатировали резкие трофические расстройства, выражавшиеся в отечности кисти, изменении окраски [(синюшность) случаи 14, 15 и 17] и в некоторых случаях мы наблюдали остро развившиеся пролежни только на стороне поражения (случаи 10, 14, 15 и 21). В случае 21 на пятый день после инсульта появились глубокие обширные пролежни в области ягодичной мускулатуры и голени на парализованной половине.

При исследовании функций потовых желез мы отметили повышенную потливость на стороне паралича (случаи 5, 9, 11 и 12).

Приведенные данные об изменении сосудистого тонуса, пиломоторов, функций потовых желез и кожной термометрии стоят в соответствии с вышеперечисленными исследованиями при гемиплегиях.

Глютатион мы исследовали в крови обеих рук по методу Woodvard'a и Frey'я (см. табл. 1).

Из приведенной сводной таблицы видно, что данные различных авторов колеблются в широких пределах; следует отметить особенно значительное расхождение между авторами в отношении окисленного глютатиона (1,6 мг% по Малкину и 14,3 мг% по Бронштейн).

Таблица 1

Содержание глютатиона в крови человека в норме (в мг%) по данным разных авторов

Авторы	Колебания	Редуц.	Общ.	Окислен.	Метод исследования
Габбе	25—46	35,5	—	—	Габбе
Вудвард и Фрей	25—41	34	—	—	Вудвард и Фрей
Джиордано	22—46,5	36,7	—	—	Кинг Бомгарт
Шелинг	14,3—30,7	21,3	—	—	Массон
Михлин и Рахмалевич	33—45	—	—	—	
Малкин	—	43,5	45,1	1,6	Габбе
Стоцик	28—35	—	—	3,1	Вудвард и Фрей
Зарель	—	47	—	—	Тенниклифф и Диксон
Бронштейн	—	19	33,1	14,3	Вудвард и Фрей
Волин и Кролюницкая	24—37	—	—	—	Габбе

Приступая к исследованию глютатиона при гемиплегиях, мы считаем необходимым предварительно произвести определение количества его в крови у здорового человека. Нами исследовано 10 нормальных субъектов; результаты исследования представлены в таблице 2.

Таблица 2

Фамилии	Редуцирован		Общий		Окисленный	
	Прав.	Лев.	Прав.	Лев.	Прав.	Лев.
У—ко	25,7	25,4	31,6	30,7	5,9	5,3
У—ко	30	30,6	39,8	40,4	9,8	9,8
М—кий	28,5	29,1	33,1	32,8	4,6	3,7
П—ев	36,1	36,7	41,4	42	5,3	5,3
Б—лч	31,2	32,2	35,2	35,5	4	3,3
К—ко	35,2	34,6	41,4	42,3	6,2	7,7
У—ий	27,9	27,6	31,5	31,2	3,6	3,7
В—ко	36,1	36,5	50,9	49,08	14,8	12,58
М—их	30,6	29,1	37,7	36,8	7,1	7,7
М—ук	30,6	28,8	35,2	33,7	4,6	4,9
Средние	31,19	31,05	37,78	37,44	6,59	6,39

Анализ данных таблицы 2 показывает, что количество редуцированного глютатиона в среднем — 31,19 мг% (25,7—36,1).

Колебания редуцированного глютатиона незначительны, количество общего составляет в среднем — 37,78 мг% (31,6—50,9). Колебание общего глютатиона более выражено: это колебание обусловлено разницей в содержании окисленного глютатиона; окисленный глютатион в среднем 6,59 мг% (3,6—14,8). Такие широкие колебания в содержании окисленного глютатиона объясняются, повидимому, различным состоянием окислительно-восстановительных процессов в каждом отдельном организме.

Малкин считает, что в случаях, когда окислительные процессы в тканях не нарушены, почти весь глютатион в венозную кровь поступает в редуцированном виде, и разница между общим и редуцированным глютатионом незначительна; следовательно, увеличение окисленного глютатиона является показателем нарушения окислительно-восстановительных процессов в тканях.

Из той же таблицы 2, где представлены данные о содержании глютатиона в крови правой и левой руки, видно, что нет разницы в содержании глютатиона в сосудах обеих рук. На этот факт мы обращаем особое внимание. Отсутствие асимметрии в содержании глютатиона говорит в пользу того, что у здоровых окислительно-восстановительные процессы протекают в одинаковых условиях как в правой руке, так и в левой. Иную картину мы констатируем при исследовании содержания глютатиона у наших больных.

Наш материал мы разделили на две группы. В первую группу входят 24 случая гемиплегии капсулярного типа, ко второй группе относятся 20 случаев с локализацией процесса в коре и под корой.

Таблица 3

Фамилии	Общий		Редуцирован.		Окислен.		
	Здор.	Больн.	Здор.	Больн.	Здор.	Больн.	
Ко — ко	49,08	43,5	31,1	31,9	15,98	11,6	
Л — ва	38,6	32,8	29,7	18,4	8,9	14,4	
Л — ая	38	32,2	32,2	30	5,8	3,2	
Я — ко	31,9	30	27,2	21,9	4,7	8,1	31-IX 1935
„	27	27,3	27,3	22,3	0	5	1-XII
„	56,1	48,1	41,7	30,6	14,4	17,5	25-XII
Г — не	27,6	3	—	—	—	—	
Л — ий	69,3	60,1	69	60	0,3	0,1	
С — юк	27,6	26,9	26,9	21,4	0,7	5,5	
Г — рк	41,7	38,6	31,9	33,7	9,8	4,9	
У — юк	39,5	39,5	39,5	37,4	0	2,1	
Г — ейн	36,1	35,5	35,5	35,5	0,6	0	
Д — ва	32,5	31,9	27,6	23,3	4,9	8,6	
Л — ин	52,1	46,6	44,4	43,2	7,7	3,4	
Л — ев	34,04	36,2	30,7	31,6	3,34	4,6	
Г — юк	36,8	36,8	31,5	24,5	5,3	12,3	
К — ов	25,4	28,5	22,3	21,4	3,1	7,1	
Р — ий	28,2	34,6	28,2	34,3	0	0,3	
О — го	51,5	46	44,4	42,9	7,1	3,1	
Г — ан	23,9	27,6	20,5	22,3	3,4	5,3	
К — ар	30	31,2	23,9	24,8	6,1	6,4	
М — ая	37,7	39,2	36,5	34,2	1,2	4,9	
Р — ик	34,9	33,7	30,6	25,4	4,3	8,3	
Ш — ва	36,8	36,8	33,6	30,6	3,2	6,2	
Ф — ан	27,6	25,1	20,5	18,4	7,1	6,7	

Анализ данных таблицы 3 показывает, что из 23 случаев в 16 (69%) констатируется уменьшение количества редуцированного глютатиона на парализованной стороне, из них в 9 случаях разница в содержании GSH между здоровой и больной стороной колеблется в размере 38,9%, в 7 слу-

чаях ассиметрия в содержании редуцированного глютатиона несколько меньше выражена. В 6 случаях отмечается увеличение количества редуцированного глютатиона на больной стороне. В одном случае разницы в GSH между здоровой и больной стороной не наблюдается. Количество окисленного глютатиона из 23 случаев в 17 (73%) больше на больной стороне. В 6 случаях GSSG меньше на больной стороне.

Таким образом, мы констатируем определенную тенденцию к понижению редуцированного глютатиона на стороне паралича и, наоборот, увеличение количества окисленного глютатиона на этой же стороне.

Таблица 4

Гемиплегии коркового и подкоркового происхождения

Фамилии	Общий		Редуцирован.		Окислен.		
	Здор.	Больн.	Здор.	Больн.	Здор.	Больн.	
Т—ой	25,1	23,3	20,86	19,02	4,24	3,37	8 - XII
„	—	—	22,7	21	—	—	
П—як	66,8	64,4	60,7	52,1	6,1	12,3	
Ш—ва	44,4	40,7	42,9	30,6	1,5	10,1	
Г—юк	47,5	33,3	42,6	27,9	4,9	5,8	
Н—ко	27,3	27,6	19,6	18,4	7,7	9,2	
К—ир	34,3	32,8	28,8	24,8	5,5	8	
Г—ф	58,2	63	41,4	44,3	16,8	18,3	
Ш—ф	29,1	28,8	34,9	34,3	5,8	5,5	
У—ко	40,8	37,7	38,6	31,2	5,2	6,5	
В—ис	40,4	39,2	37,1	33,7	3,3	5,5	
М—ель	46,9	41,4	44,4	36,8	2,5	4,6	
С—ко	26,1	27	26,07	23	0,03	4	
С—ева	41,4	41,4	32,2	30,06	9,2	11,34	
З—ин	—	—	22	22	—	—	
М—ук	31,9	30,6	38,3	36,8	6,4	6,2	
Б—ш	40,7	40,7	34	30	7,7	10,7	
Л—ук	34,3	35,09	33,4	29,08	3,9	7,01	
Т—ко	34,3	37,4	33,7	36,8	0,6	0,6	
К—ук	27	26	23,3	22,6	3,7	3,37	
К—ий	42,9	46	39,8	37,1	3,1	8,9	

Из приведенных в 4 таблице 20 случаев гемиплегии имеется 10 с сосудистым процессом (тромбоз), 4 опухоли головного мозга, 1 случай пулевого ранения и 5 случаев воспалительного процесса (хронический энцефалит).

Из этой таблицы видно, что из приведенных 20 случаев в 17 количество редуцированного глютатиона меньше на больной руке, в двух случаях содержание GSH больше на стороне паралича. В одном случае нет разницы в содержании редуцированного глютатиона между здоровой и больной сторонами. Количество окисленного глютатиона из 19 случав в 14 больше на стороне паралича. В 4 случаях содержание GSSG меньше на больной стороне.

Суммируя данные исследования глютатиона у больных, представленных на таблицах 3 и 4, мы констатируем определенную закономерность, заключающуюся в том, что на стороне паралича количество общего и редуциро-

ванного глютатиона уменьшается, в то время как содержание окисленного глютатиона, наоборот, увеличивается.

Таким образом, мы видим, что окислительно-восстановительные процессы подвергаются закономерным изменениям на стороне поражения. Происходит замедленное окисление в тканях, вследствие чего количество окисленного глютатиона представляется увеличенным. Как понимать факт уменьшения количества редуцированного глютатиона?

Наше исследование не дает права решать этот вопрос. Можно высказать лишь догадку, что уменьшение редуцированного глютатиона возникает на почве уменьшенной интенсивности окисленного процесса на парализованной стороне вообще. Асимметрия окислительно-восстановительного процесса имеет место, как видно из нашего исследования, при поражениях различной локализации, как-то: в капсуле, коре, под корой, мосту и ножке мозга.

Таблица 5

Сопоставление данных количества глютатиона, степени поражения двигательной сферы и длительности заболевания

Фамилии	Степень двигательн. расстр. в знак.	Общий		Редуциров.		Окислительн.		Через сколько времени
		Здор.	Больн.	Здор.	Больн.	Здор.	Больн.	
П — як	+	66,8	64,4	60,7	52,1	6,1	12,3	2 года
Ш — ва	+++	44,4	40,7	42,9	30,6	1,5	10,1	6 недель
Г — юк	+++	47,5	33,3	42,6	27,9	4,9	5,8	15 дней
К — ко	+++	49,08	43,5	31,1	31,9	15,98	11,6	„ „
Л — ва	+++	38,6	32,8	29,7	18,4	8,9	14,4	7 дней
Л — я	+++	38	32,2	32,2	30	5,8	3,2	10 дней
Я — ко	+++	30,9	30	27,2	21,9	4,7	8,1	40 дней
Ш — ф	++	29,1	28,8	34,9	34,3	5,8	5,3	1 день
У — юк	+	39,5	39,5	35,5	37,4	0	2,1	6 месяцев
Г — н	+	36,1	35,2	35,5	35,5	0,6	0	10 месяцев
В — с	++	40,4	39,2	37,1	33,7	3,3	5,5	2 года
Г — юк	+	36,8	36,8	31,5	24,5	5,3	12,3	4 ½ месяца
С — ко	+	26,1	27	26,07	23	0,03	4	12 дней
С — ль	+	46,9	41,4	44,4	36,8	2,5	4,6	14 дней
К — ов	+	25,4	28,5	22,3	21,4	3,1	7,4	5 недель
Р — ик	++	34,9	33,7	30,6	25,4	4,3	8,3	4 недели

В таблице 5 приведены данные относительно тяжести расстройства в двигательной сфере, данные о количестве глютатиона и длительности болезни до момента исследования глютатиона.

Сопоставлением приведенных данных мы пытались проследить, с одной стороны, динамику нарушения окислительно-восстановительных процессов на стороне поражения, и с другой — установить зависимость между глютатионной асимметрией и степенью поражения в анимальной нервной системе.

При рассмотрении данных таблицы 5 приходится констатировать, что между длительностью заболевания и степенью выраженности асимметрии в содержании глютатиона параллелизма не наблюдается.

Изучая взаимоотношения между степенью выпадения в двигател

сфере и интенсивностью нарушения окислительно-восстановительных процессов при этом, мы не можем установить зависимости. В случаях с полным параличом мы наблюдаем незначительное колебание в содержании глютатиона между здоровой и больной стороной (случаи 6, 7, 8, 11) и, наоборот, в случаях с явлениями незначительного пареза мы констатируем выраженную асимметрию (случаи 1, 12 и 14).

Приведенные данные не говорят вообще против влияния двигательных импульсов на окислительно-восстановительные процессы в организме, они лишь определенно указывают на то, что наличие асимметрии в содержании глютатиона вызвано отнюдь не выпадением двигательных импульсов. Очевидно, окислительно-восстановительная система подчинена какому-то аппарату, который регулирует распределение глютатиона в организме.

В настоящее время уже не подлежит сомнению факт существования вегето-асимметрии при процессах, протекающих по гемитипу.

Обстоятельными работами из лаборатории Альперна (цитированных выше) и другими установлено, что вегетативная асимметрия сопровождается и биохимической асимметрией.

Наше исследование показывает, что и содержание глютатиона, т. е. окислительно-восстановительные процессы в организме подвергаются изменениям в тех же условиях вегетативной асимметрии.

Ввиду того значения, какое имеют вегетативные яды (адреналин, пилокарпин) для выявлении вегетативной асимметрии, мы считали нелишним посмотреть, каково будет воздействие названных веществ на констатированную нами глютатионную асимметрию. Для этого мы исследовали содержание глютатиона у гемиплегиков до и после инъекции адреналина.

В литературе имеются противоречивые указания по вопросу о влиянии адреналина на глютатион.

В работе проф. Утевского и Леванцовой мы встретили указания на то, что адреналин уменьшает количество глютатиона в крови; по мнению других авторов, адреналин увеличивает количество глютатиона в крови (Такува).

Волин и Кролюницкая, впрыскивая адреналин больным с злокачественной анемией, лейкемией, болезнью Банти, исследовали глютатион у них до и после адреналина и выявили, что количество редуцированного глютатиона падает на 1,5 — 15 мг % после инъекции адреналина.

В таблице 6 мы приводим данные исследования глютатиона у гемиплегиков из обеих рук до и после адреналина. Анализ данных этой таблицы показывает, что адреналин понижает количество общего и редуцированного глютатиона на больной и здоровой стороне. Окисленный глютатион несколько иначе реагирует на введение адреналина. Под влиянием адреналина GSSG на здоровой руке резко понижается, в то время как на стороне паралича он лишь несколько уменьшается. В отдельных случаях адреналин способствует выявлению латентной асимметрии (случай 2).

Как объяснить механизм воздействия адреналина на сдвиги в содержании глютатиона?

Волин и Кролюницкая пытаются объяснить уменьшение глютатиона в крови под влиянием адреналина следующим образом: содержание глютатиона в циркулирующей крови гораздо больше того количества глютатиона, которое находится в задепонированной крови. Под влиянием адреналина кровь из депо поступает в общее русло и, таким образом, по мнению авторов, уменьшается концентрация глютатиона в крови.

Волин и Кролюницкая свои выводы делают на основании исследований глютатиона у больных с заболеваниями кроветворных органов.

Приведенная интерпретация не объясняет, однако, падения глютатиона под влиянием адреналина на нашем материале.

Мы получили понижение глютатиона в крови у гемиплегиков, у которых не было признаков поражения кроветворных органов.

Еще труднее объяснить приведенной Волиным и Кролюницкой гипотезой избирательное воздействие адреналина на глютатион парализованной и здоровой стороны.

Таблица 6

Фамилии	До адреналина						После адреналина					
	Редуциров.		Общий		Окислен.		Редуцир.		Общий		Окислен.	
	Здор.	Больн.	Здор.	Больн.	Здор.	Больн.	Здор.	Больн.	Здор.	Больн.	Здор.	Больн.
Б — ко . .	41,7	30,6	56,1	48,1	14,4	17,5	39,4	29,7	35,2	35,8	0,3	6,1
Л — ий . .	69	60	69,3	60,1	0,3	0,1	31,2	30,06	39,8	31,5	8,0	1,44
Г — ф . .	44,7	41,4	63	58	18,3	16,8	38,3	36,8	38,6	38	0,3	1,2
С — юк . .	26,9	21,4	27,6	26,9	0,7	5,5	29,1	25,1	29,1	27,6	0	2,6
Н — ко . .	19,6	18,4	27,3	27,6	7,7	9,2	35,8	38,8	41,7	40,7	5,3	8,9
М — ук . .	31,9	30,6	38,3	36,8	6,4	6,2	31,2	27	34,9	33,4	3,7	6,4
Р — ик . .	30,6	25,4	34,9	33,7	4,3	8,3	27,6	22,6	29,1	28,2	1,5	5,6
Ш — ва . .	33,6	30,6	36,8	36,8	3,2	6,2	34,3	29,1	41,1	48,4	6,8	19,3
Б — ко . .	40,4	33,6	42,3	41,1	1,9	7,5	29,4	30,7	36,8	46	7,4	15,3
Ф — ан . .	20,5	18,4	27,6	25,1	7,1	6,7	23	20,2	27,6	28,8	4,6	8,6

Не входя в рассмотрение вопроса об уменьшении общего количества глютатиона при введении адреналина, мы считаем нужным лишь подчеркнуть то обстоятельство, что количество окисленного глютатиона на стороне паралича не подвергается такому значительному уменьшению, как на здоровой стороне, что опять-таки является аргументом в пользу значения вегетативного топического аппарата, функционирующего на пораженной стороне иначе, чем на здоровой.

ВЫВОДЫ

1. Количество глютатиона у здоровых на нашем материале колеблется в пределах 25,7% — 36,1 мг%, в среднем 31,19 мг% (редуцированная форма); 3,6 мг% — 14,8 мг%, в среднем 6,59 мг% (окисленная форма). Разницы в содержании глютатиона в крови правой и левой руки у здоровых не наблюдается.

2. При заболеваниях ц. н. с., протекающих по гемитипу, наряду с вегетативной асимметрией, наблюдается и асимметрия в содержании всех форм глютатиона.

Асимметрия выражается в понижении GSH на стороне паралича и в увеличении количества GSSG на этой же стороне.

3. При исследовании глютатиона в крови у гемиплегиков до и после впрыскивания адреналина констатируется, что количество GSH падает на здоровой и больной стороне, GSSG значительно уменьшается на здоровой стороне, тогда как на стороне паралича GSSG лишь несколько уменьшается.

В части случаев адреналин способствует выявлению глютатионной асимметрии.

4. Окислительно-восстановительная система, как одно из звеньев тканевого обмена в организме, находится в тесной связи с в. н. с., нарушение функций последней непосредственно отражается и на окислительно-восстановительных процессах.

5. Нарушения окислительно-восстановительных процессов на стороне паралича обусловлены теми сдвигами в в. н. с., которые происходят на этой же стороне.

од издания XIV № 3, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ВЛИЯНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СОСТАВ КРОВИ

Я. И. Минц и Е. М. Фукс

Киев

Из клиники нервных болезней (зав. проф. В. М. Слонимская) и биохимической лаборатории Киевского психоневрологического института (зав. научной частью проф. Б. Н. Маньковский)

Влияние вегетативной нервной системы (в. н. с.) на морфологический остав крови в течение последних лет интересовало многих клиницистов и кспериментаторов. Произведенные опыты на животных, как и клинические аблюдения, дали основание ряду авторов отметить определенную роль . н. с. в регуляции морфологического состава крови. Среди методов иссле- ования роли в. н. с. в регуляции морфологического состава крови занимает собое место метод введения воздуха в ликворные пути (пневмоэнцефало- рафия).

F. Hoff, Rosenow, Urra, Ginzberg u Heilmeyer пытались изучить динамику лейкоцитоза, рименяя раздражение центральных вегетативных аппаратов введением воздуха непосред- твенно в желудочки (вентрикулография) при люмбальной или окципитальной пункции (энце- фалография).

В лаборатории проф. Альперна был использован этот клинико - экспериментальный ме- тод значительно шире для изучения зависимости некоторых биохимических показателей и морфологического состава крови от центральной вегетативной регуляции. Для этой цели поль- зовались также вентрикулографией, люмбальной и субокципитальной энцефалографией.

В клинике проф. Ратнера, где проводится работа по изучению проблемы регуляции ве- гетативных процессов в организме человека, прослежена в 24 случаях энцефалографии при различных заболеваниях вегетативная регуляция процесса кроветворения.

Schaerber изучил изменение крови у 30 больных после энцефалографии, проделанной пу- тем люмбальной, субокципитальной пункции и после вентрикулографии, и пришел к заключе- нию, что при люмбальной пункции изменение морфологического состава крови более резко выражено, чем при других способах введения воздуха.

Вишневская изучала изменения белой крови при энцефалографии на 16 больных (гену- инная эпилепсия, энцефалит, болезнь Вильсона, Кожевниковская эпилепсия и опухоль гипо- физа), причем одним больным она вдувала кислород, а другим углекислоту и пришла к заклю- чению, что кислород вызывает более выраженную реакцию со стороны белой крови, чем углекислота.

F. Hoff в целом ряде работ уделяет большое внимание вопросу вегетативной регуляции морфологического состава крови. Установив, что при нарушениях терморегуляции (лихора- дочное состояние) закономерно отмечается соответствующее изменение морфологического со- става крови в зависимости от высоты температуры, F. Hoff пытался оба эти фактора увя- зать и отнести их за счет изменений в мозгу, в tuber cinereum. Эту связь он вместе с Rose- now'ым пытался доказать еще в 1928 г. в Висбадене на съезде терапевтов.

На этом же съезде Rosenow сообщил, что при уколе в область striatum, thalamus и hypo- thalamus ему удалось вызвать у животных лейкоцитоз.

Для выяснения механизма центрального воздействия на уровень лейкоцитов, Hoff и Lin- hardt проделали следующий опыт: зная, что введение животным бактерийных веществ вызы- вает лейкоцитоз, авторы перерезали одним животным полностью спинной мозг, а другим сделали половинную перерезку спинного мозга на уровне шейной части и получили в слу- чаях с полной перерезкой спинного мозга в шейной части отсутствие лейкоцитоза, а в случаях с половинной перерезкой спинного мозга в шейной части выраженный лейкоцитоз. Это дало основание высказать предположение, что уровень лейкоцитов зависит от вегетативных цен- тров, лежащих выше шейного участка спинного мозга.

Schisonaki, Inada, Ne, Niki и Sakurai повторили опыты с тепловым уколом и получили лейкоцитоз, который ставили в связь с раздражением соответствующих нервных центров в мозгу.

В доказательство наличия связи лейкоцитоза с центральной нервной системой, многие авторы пользовались данными Müller'a, отметившего увеличение числа лейкоцитов во время эпилептического припадка, причем лейкоцитоз этот объясняется не за счет повышенной мышечной работы, так как при припадках petit mal, где нет судорог, установлен также лейкоцитоз.

Появление во время эпилептического припадка вместе с лейкоцитозом ряда вегетативных симптомов — вазомоторные реакции, повышение потоотделения, нарушение термогуляции — дало основание включить лейкоцитоз в группу реакций, вызываемых центральными вегетативными аппаратами, заложенными в области третьего желудочка.

Обнаруженный Assmann'ом и подтвержденный затем F. Hoff'ом лейкоцитоз при ангионевроэксудативном диатезе также проливает свет на зависимость числа лейкоцитов от центральной вегетативной регуляции.

Связь области третьего желудочка с изменением числа лейкоцитов крови подтверждается рядом клинических наблюдений при поражениях этой области процессами различного характера.

F. Hoff описал два случая кровоизлияния в третий желудочек, давших картину крови, аналогичную той, которая получается после вдувания воздуха в полости мозга. Среди симптомов, характерных для поражения третьего желудочка, Högner хотя и отмечает лейкоцитоз, но не подчеркивает связь лейкоцитоза с центральной нервной системой.

Баэна-Баэна наносил повреждения концентрированным раствором ляписа 15 собакам в различных частях межуточного мозга, и при повреждении основания мозга впереди ножки гипофиза он обнаружил полиглобулию, что дало основание предположить локализацию в данном участке центра для регуляции числа эритроцитов; при поражении же области, расположенной позади ножки гипофиза, появлялся лейкоцитоз с преобладанием миэлоидных элементов, т. е.— картина крови, которую можно встретить при симпатикотонических состояниях (лейкоцитоз, нейтрофилия, лимфопения и отсутствие эозинофилов). Это дало основание предположить наличие в этой области вегетативного центра, регулирующего состав белой крови.

Sakurai, Korekazu, раздражая у кошек tuber cinereum, а именно nucleus paraventricularis, получили нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево и лимфопению, а при разрушении этого же участка получили лейкопению, увеличение числа эритроцитов и гемоглобина. Раздражение области striatum и pallidum дало нерезко выраженный лейкоцитоз; раздражение, как и разрушение других отделов мозгового ствола и коры, не оказывало влияния на картину крови.

Применяя широко в клинике энцефалографию как вспомогательный диагностический метод, один из нас изучал на материале в 200 случаев целый ряд сдвигов в организме со стороны в. н. с., вызываемых пневмоэнцефалографией.

В настоящей работе мы касаемся только изменения морфологического состава белой крови под влиянием пневмоэнцефалографии, прослеженного нами у 105 больных. Мы здесь коснемся однородного подбора больных с судорожными припадками.

Энцефалография была проведена только люмбальной пункцией. Мы выпускали равномерно по 10 см^3 спинномозговой жидкости и вдували соответственно по 10 см^3 воздуха. Только в случаях, где мы получали резкое падение давления спинномозговой жидкости, мы вводили большие порции воздуха. Среднее количество введенного воздуха составляет 65 см^3. Под нашим наблюдением были преимущественно взрослые — мужчины и женщины, в возрасте от 15 до 48 лет.

Исследование морфологии крови производилось следующим образом: у первых 10 больных брали кровь натощак до энцефалографии, а затем через 30 минут, через час, 3 часа, 5 часов и через 24 часа после вдувания воздуха. Подавляющее большинство больных в течение первых 4—6 часов после вдувания воздуха от пищи отказывалось, некоторые получали стакан чаю с сахаром и кусок белого хлеба. Исследование крови проводилось по Шиллингу.

В результате этих наблюдений мы установили, что уже через 30 минут после вдувания воздуха начинается увеличение числа лейкоцитов, достигающее максимума через 3—5 часов, после чего начинается постепенное уменьшение числа лейкоцитов, приближающееся к концу первых суток к первоначальной величине. В лейкоцитарной формуле мы получили постепенное увеличение числа нейтрофилов и уменьшение количества лимфоцитов. Эти

изменения также достигают максимума через 3 часа, а к концу первых суток приближаются к первоначальной величине (см. рис. 1).

Обнаружив наиболее резкие изменения крови к концу третьего часа, мы в последующей своей работе производили исследование крови натощак до

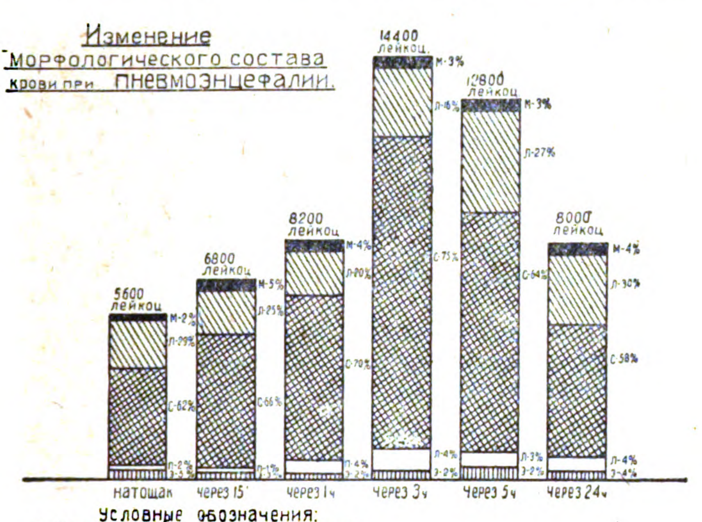


Рис. 1

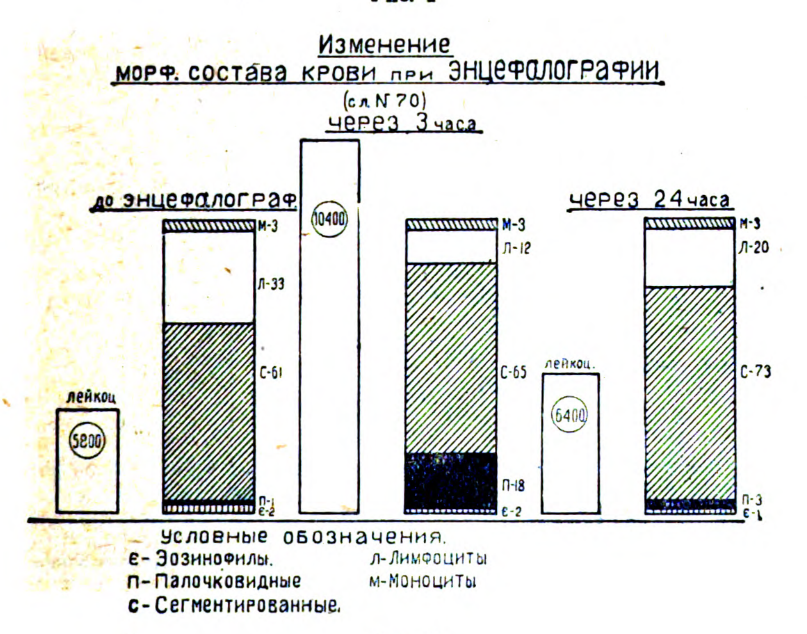


Рис. 2

энцефалографии, а затем через 3 и 24 часа, а в некоторых случаях и через 48 часов после вдувания воздуха. За недостатком места мы приводим на табл. 1 и рис. 2 примеры изменения количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы после вдувания воздуха (на основе нашего материала).

Анализируя полученные нами данные в результате исследования крови

у 105 больных после вдувания воздуха, мы можем констатировать следующее: количество лейкоцитов увеличивается сейчас же после вдувания воздуха, достигая максимума через 3 часа (увеличение до 400%), а через 24 часа число лейкоцитов хотя и снижается, но все же остается слегка увеличенным по сравнению с первоначальным количеством. В лейкоцитарной формуле обнаруживаются следующие изменения: количество сегментированных нейтрофилов и палочковидных клеток дает заметное увеличение через 3 часа (сегментированные до 85%, палочковидные до 18%), а затем идет снижение и приближение к первоначальной величине к концу первых или вторых суток. Число лимфоцитов дает резкое снижение через 3 часа (снижаясь до 10%), а через сутки приближается к начальной величине. Число эозинофилов имеет тенденцию к снижению через 3 часа после вдувания воздуха, а число моноцитов не дает постоянных закономерных колебаний.

Красная кровь, прослеженная нами в 15 случаях после вдувания воздуха, не дала заметных изменений в течение первых суток после вдувания воздуха.

В 8 случаях, где воздух не попал в желудочки или незначительно заполнил их, мы получили несколько иную картину крови.

Приведем некоторые случаи из них:

Случай 20. Больной К—ц, 27 лет. Поступил в клинику с жалобами на судорожные припадки с потерей сознания. В 1923 г. больной ездил на крестьянской повозке и тут же случился первый припадок с судорогами, потерей сознания и прикусом языка. С тех пор припадки стали появляться 1-2 раза в месяц. После припадков у больного иногда бывало сумеречное состояние. В детстве болел корью. Венерические болезни отрицает. Наследственность чистая. Со стороны внутренних органов нет отклонений от нормы. Со стороны черепномозговых нервов, двигательной, сенсорной и рефлекторной сферы нет заметных отклонений от нормы. Моча — норма. В кале найдены яйца глистов Ascaris lumbricoides. Люмбальной пункцией выпущено 20 куб. см ликвора и введено 50 куб. см воздуха. Выпущено малое количество ликвора вследствие задержки в оттоке последней. На энцефалограмме воздух не был обнаружен ни в желудочках, ни в субарахноидальных пространствах. Отсутствие на энцефалограмме воздуха в желудочках, надо полагать, является следствием occlusio.

При исследовании крови обнаружены следующие изменения:

	Лейкоцитов	Эозинофилов	Палочковидных	Сегментированных	Лимфоцитов	Моноцитов
Натощак	7350	12	2	52	30	4
Через 3 часа	8800	5	9	67	16	3
Через 24 часа после энцефалографии	9600	10	10	56	27	3

В спинномозговой жидкости во всех порциях нет заметных уклонений от нормы. В данном случае, где воздух в желудочки не проник, мы имеем незначительное повышение числа лейкоцитов (до 20%) через 3 часа, которое держится еще и через 24 часа.

В лейкоцитарной формуле имеем увеличение числа нейтрофильных клеток и уменьшение числа лейкоцитов через 3 часа после вдувания воздуха. К концу первых суток эти изменения приближаются к первоначальным величинам.

Случай 54. Д—й, 30 лет. Мужчина, женат. Поступил в клинику 21 декабря 1935 г. с жалобами на головные боли и судорожные припадки с потерей сознания и прикусом языка. Припадки начались в 1928 г., длятся 2-3 минуты, после чего больной засыпает. Припадки бывали сначала один раз, а в последнее время два раза в месяц. Больной — левша. В детстве были „младенческие", корь, дифтерия и какое-то невыясненное инфекционное заболевание. До и после припадков больной испытывает чувство „стягивания" головы. Enuresis nocturna до 10 лет. Алкоголем не злоупотреблял. В 16-летнем возрасте получил ушиб палкой по голове (область затылка) без костных повреждений. Сознания при этом не потерял. Наследственность чистая.

Больной высокого роста, смешанной конституции. Левая нога заметно тоньше правой

(правое бедро 48 см, левое — 37 см, правая голень 40 см, левая — 26 см). Левая стопа в положении pes equina varus. Тонус мышц левой ноги понижен. Сухожильный рефлекс на левой ноге отсутствует, на правой повышен. На верхних конечностях сухожильные рефлексы: справа — живые, слева — вялые. Брюшные рефлексы слева вялы и быстро истощаются. Моча — норма, RW в крови отрицательна. Сделана энцефалография; выпущено 50 $см^3$ ликвора и введено 50 $см^3$ воздуха. На энцефалограмме воздух обнаружен в субарахноидальных пространствах, в том числе и в области затылочной доли. В желудочках воздух не обнаружен. При исследовании крови обнаружены следующие изменения:

	Лейкоцитов	Эозинофилов	Палочковидных	Сегментированных	Лимфоцитов	Моноцитов
Натощак	5600	3	0	64	30	3
Через 3 часа	6200	1	5	77	16	1
Через 24 часа после энцефалогр.	6200	3	0	66	28	3

В данном случае воздух обнаружен в субарахноидальных пространствах и в области затылочной доли (по анамнестическим данным в этой области отмечалась травма), но в желудочки воздух не проник. Кровь дала едва заметную реакцию со стороны лейкоцитов через 3 часа (увеличение на 11%), которая не меняется и на другой день после энцефалографии.

Количество сегментированных и палочковидных нейтрофилов заметно увеличилось через 3 часа, выравнивание наступило к концу первых суток. Количество лимфоцитов заметно снизилось через 3 часа, а к концу первых суток приближалось к первоначальной величине.

Случай 33. Л—в. Поступил в клинику 19 октября 1935 г. с жалобами на судорожные припадки с потерей сознания, сопровождающиеся прикусом языка и недержанием мочи. Припадки наблюдались по преимуществу по ночам. В 1918 г. ранен на фронте осколком снаряда в голову, в правую теменную область. В 1922 г. появились впервые припадки с потерей сознания по нескольку раз в день. Через некоторое время припадки стали реже — 1 - 2 раза в месяц. Ауры не отмечает. За последние три года замечает перемену в характере, стал неуживчивым. Память резко ослабела. В 1918 г. перенес сыпной, брюшной и возвратный тифы. Алкоголем не злоупотреблял.

Наследственность не отягощена. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не установлено. Со стороны нервной системы, кроме анизокории (d > s), ничего не обнаружено. Проведена энцефалография. Выпущено 30 $см^3$ ликвора, введено 32 $см^3$ воздуха. При исследовании крови обнаружены следующие изменения:

	Лейкоцитов	Эозинофилов	Палочковидных	Сегментированных	Лимфоцитов	Моноцитов
Натощак	7600	5	1	55	35	4
Через 3 часа	9000	1	5	71	20	3
Через 24 часа после энцефалогр.	8600	2	2	60	30	6

На энцефалограмме воздух не обнаружен ни в желудочках, ни в субарахноидальных пространствах. Следует отметить, что после выпускания 30 куб. см ликвора давление ликвора снизилось с 470 $см^3$ водяного столба до 32 $см^3$ и больше жидкость не вытекала. В отношении лейкоцитов мы получили через 3 часа повышение на 30%, а через 24 часа это повышение снизилось до 13%. В лейкоцитарной формуле мы получили через 3 часа заметное снижение лимфоцитов за счет повышения нейтрофилов. Эти изменения к концу суток приближаются к первоначальным величинам.

Случай 152. С—в, 32 лет. Поступил в клинику 19 ноября 1936 г. с жалобами на слабость в ногах, затруднение при передвижении и на припадки с потерей сознания. 29 августа 1931 г., проходя по улице, получил ушиб в голову кирпичом, упавшим с третьего этажа, после чего упал и потерял сознание. В таком состоянии он был доставлен каретой скорой помощи в больницу; в тот же день в больнице у него был первый припадок с потерей сознания и с судорогами в конечностях.

На другой день больной чувствовал резкую слабость в ногах, в левой руке движения

Таблица 1

Изменение белой крови после пневмоэнцефалографии

Фамилии больных	Выпущено спинномозговой жидкости — Введено воздуха	Время исследования	Количество лейкоцитов	Лейкоцитарная формула: Эозинофилов	Палочковидных	Сегментированных	Лимфоцитов	Моноцитов
М—я	60 см³— 50 см³	Натощак[1]	5200	1	4	66	25	4
		Через 3 ч.	11 600	1	8	73	15	3
		Через 24 ч.	10 600	1	4	64	27	4
Б—й	40 „ — 35 „	„	6000	1	2	64	31	2
			10 100	1	12	72	12	3
			9200	1	4	69	23	3
Б—й	60 „ — 60 „	„	5200	2	3	62	29	4
			10 800	1	15	68	13	3
			7600	1	5	66	25	3
К—о	36 „ — 40 „	„	4900	4	0	63	29	4
			12 600	1	9	74	11	5
			10 200	2	3	67	25	3
Д—а	67 „ — 64 „	„	5000	2	1	66	26	5
			12 000	1	6	74	16	3
			6700	1	2	70	24	3
Д—р	95 „ —110 „	„	6200	3	0	70	25	2
			16 000	1	6	76	14	3
			10 400	1	3	69	24	3
С—й	56 „ — 79 „	„	5200	2	1	69	25	3
			12 400	1	6	61	10	2
			5300	1	2	72	22	3
Ш—й	93 „ — 90 „	„	5200	3	0	68	26	3
			11 600	1	10	75	11	3
			8100	2	4	70	22	2
М—з	70 „ — 70 „	„	8800	2	0	64	31	3
			15 200	1	7	79	12	1
			6800	2	1	67	28	2
К—в	44 „ — 34 „	„	6200	2	0	63	30	5
			16 200	1	6	78	13	2
			11 200	1	2	65	28	4
М—о	36 „ — 46 „	„	5700	2	0	70	66	2
			14 200	1	6	73	19	1
			5800	1	1	71	25	2
Б—н	68 „ — 65 „	„	4200	10	0	58	28	4
			12 000	2	5	79	13	1
			5900	3	1	69	24	3
П—с	70 „ — 75 „	„	5800	2	1	61	33	3
			10 400	2	18	65	12	3
			6400	1	3	73	20	3
С—а	57 „ — 67 „	„	5200	1	2	58	35	4
			12 800	0	9	65	20	6
			6200	1	4	62	28	5
А—н	104 „ —110 „	„	4600	8	1	59	22	3
			12 000	1	8	66	22	3
			7200	2	2	64	25	7
С—ч	66 „ — 65 „	„	5800	1	4	51	36	8
			13 000	0	14	64	18	4
			7000	1	5	50	38	6

[1] Во всех остальных случаях точно так же первая строка означает состав крови натощак до энцефалографии, вторая строка—через 3 часа, а третья строка—через 24 часа после энцефалографии.

Окончание таблицы 1

Фамилии больных	Выпущено спинномозговой жидкости / Введено воздуха	Время исследования	Количество лейкоцитов	Лейкоцитарная формула				
				Эозинофилов	Палочковидных	Сегментированных	Лимфоцитов	Моноцитов
К—а	38 см³— 45 см³	Натощак	5600	2	2	65	28	3
		Через 3 ч.	14 000	1	6	72	18	3
		Через 24 ч.	8000	2	2	62	30	4
У—а	47 „ — 60 „	„	5600	5	2	62	29	2
			14 400	2	4	75	16	3
			8000	4	4	58	30	4
С—н	50 „ — 64 „	„	6200	1	2	69	26	2
			16 400	1	5	78	13	3
			6400	2	2	66	28	2
Г—й	68 „ — 72 „	„	5100	1	2	72	21	4
			13 600	1	6	73	16	4
			6200	1	2	65	28	4

Таблица 2

Изменение крови после люмбальной пункции без вдувания воздуха

Фамилии больных	Время	Лейкоцитов	Эозинофилов	Нейтрофилов		Лимфоцитов	Моноцитов
				Палочковидных	Сегментированных		
В—г	Натощак	4500	3	1	64	26	6
	Через 3 часа	4400	4	0	56	32	8
	Через 24 часа	5800	3	2	64	24	7
И—о	Натощак	5400	4	1	54	35	6
	Через 3 часа	7400	3	2	65	27	3
	Через 24 часа	6600	2	2	64	29	3
С—р	Натощак	5900	2	0	64	28	4
	Через 3 часа	5400	4	4	66	24	2
	Через 24 часа	5000	2	1	62	29	6
Х—а	Натощак	6200	1	3	68	26	2
	Через 3 часа	6000	2	1	75	20	2
	Через 24 часа	6500	2	0	71	23	4
К—й	Натощак	4800	3	0	58	32	7
	Через 3 часа	5400	3	1	76	16	4
	Через 24 часа	6300	2	2	63	29	4
К—й	Натощак	5500	1	3	50	39	7
	Через 3 часа	6000	1	6	58	33	2
	Через 24 часа	5300	2	0	54	36	8
Р—т	Натощак	6400	8	1	21	38	2
	Через 3 часа	6200	5	2	62	28	3
	Через 24 часа	6200	3	0	59	34	4
М—к	Натощак	6000	3	3	62	25	7
	Через 3 часа	6400	2	1	62	25	10
	Через 24 часа	6600	2	0	64	27	7
Л—а	Натощак	5400	1	2	62	26	9
	Через 3 часа	5600	5	4	58	28	5
	Через 24 часа	5400	4	8	59	24	5
М—о	Натощак	7000	6	3	61	26	4
	Через 3 часа	7400	5	4	65	23	3

были ограничены. На 16 день появились некоторые движения в нижних конечностях. В 1932 г. был второй припадок с потерей сознания, пеной изо рта, тоническими судорогами. В декабре 1935 г. было пять припадков с потерей сознания, судорогами и мочеиспусканием. С февраля по июль 1936 г отмечено четыре припадка.

В детстве перенес скарлатину, в 1918 г.— возвратный тиф. Со стороны внутренних органов нет уклонений от нормы. Нервная система: зрачки правильной формы, вяло реагируют на свет и живо на конвергенцию. Глазные яблоки кнаружи не доводит в обе стороны. Горизонтальный нистагм со скорым компонентом вправо. Правая носогубная складка сглажена. Язык уклоняется вправо. Тонус мышц нижних конечностей повышен равномерно. Сухожильные рефлексы на руках равномерно повышены, а на ногах патологически высокие. Клонус с чашек и стоп. Симптомы Жуковского и Мендель - Бехтерева на обеих ногах. Глазное дно — норма. Рентгенологическое исследование черепа: по сагиттальной линии в области заднего отдела теменных костей больше слева от средней линии отмечается вдавление костей черепа на протяжении приблизительно 3×4 см с небольшим диастазом сагиттального шва в заднем отделе, а правого ламбовидного шва в верхнем отделе.

Энцефалография: выпущено 51 см^3 ликвора и введено 53 см^3 воздуха. На энцефалограмме боковые желудочки и субарахноидальные пространства не заполнены. Только местами отмечаются едва заметные скопления воздуха в задних рогах в виде тоненьких полосочек.

При исследовании крови обнаружены следующие изменения:

	Лейкоцитов	Эозинофилов	Палочковидных	Сегментированных	Лимфоцитов	Моноцитов
Натощак	6000	5	2	56	33	4
Через 3 часа	8400	3	4	66	24	3
Через 24 часа после энцефалографии	6800	4	2	59	32	3

В данном случае воздух проник тонкими прослойками в отдельные участки желудочков, не контурируя форму последних. В отношении количества лейкоцитов отмечался подъем до 40%, который снижался к концу первых суток. Лейкоцитарная формула обнаружила снижение лимфоцитов, преимущественно за счет сегментированных клеток через 3 часа. К концу первых суток формула крови не отличается от начальной.

Аналогичная картина крови была обнаружена и в остальных случаях, где воздух не проник в желудочки.

Наши данные дают основание допустить, что в случаях, где воздух не проникает вовсе или незначительно просачивается в желудочки, количество лейкоцитов нерезко меняется. Что касается лейкоцитарной формулы, то она обнаруживает изменения, характерные и для случаев с хорошим наполнением желудочков.

Контрольные наблюдения белой крови мы проводили в 10 случаях, где применялась люмбальная пункция без введения воздуха (см. таблицу 2).

Из приведенной таблицы видно, что во всех случаях, где была проведена люмбальная пункция без последующего введения воздуха, мы не обнаружили заметной реакции ни со стороны лейкоцитов, ни со стороны лейкоцитарной формулы.

В работе Безуглова, Павлонского и др. из лаборатории Альперна, после люмбальной пункции без введения воздуха обнаружены в случаях генуинной эпилепсии лейкоцитоз и изменения лейкоцитарной формулы менее интенсивные, чем в случаях со вдуванием воздуха. Авторы выделяют два случая, где проведена люмбальная пункция без вдувания воздуха у паркинсоников, у которых получили уменьшение числа лейкоцитов с последующим нарастанием их к концу первых суток и парадоксальной реакцией со стороны сегментированных нейтрофилов и лимфоцитов. Эти изменения авторы ставят в связь с недостаточностью функции подкорковых вегетативных образований.

В числе наших контрольных наблюдений мы имеем люмбальные пункции также и у болевших эпидемическим энцефалитом, причем получили следующую картину крови:

	Лейкоцитов	Эозинофилов	Палочковидных	Сегментированных	Лимфоцитов	Моноцитов
Натощак	5400	1	4	65	25	5
Через 3 часа после пункции . .	6000	1	3	64	29	3

Полученные изменения крови нерезко отличаются от случаев, перечисленных нами в таблице 2, которые относятся преимущественно к больным с судорожными эпилептическими припадками.

Интересно показать изменения крови, которые мы получили после вдувания воздуха у больных с остаточными явлениями перенесенного эпидемического энцефалита.

Фамилии больных	Выпущено жидкости, введено воздуха см³	Количество лейкоцитов	Лейкоцитарная формула				
			Эозинофилов	Палочковидных	Сегментированных	Лимфоцитов	Моноцитов
Л—в	$^{87}/_{115}$	9800	2	0	66	27	5
		14 200	1	4	78	11	6
		9000	2	0	67	26	5
Ф—н	$^{90}/_{112}$	7300	6	1	66	23	4
		15 200	0	10	75	12	3
		9200	3	4	68	20	5
Р—ва	$^{48}/_{48}$	4800	2	2	59	34	3
		14 800	2	4	73	20	2
Б—ва	$^{42}/_{48}$	6700	8	0	59	30	3
		13 600	4	8	65	19	4
		9200	5	2	63	27	3

В перечисленных нами четырех случаях вдувания воздуха больным с остаточными явлениями хронического эпидемического энцефалита мы получили очень резкую реакцию со стороны крови через три часа после вдувания воздуха. Это касается как уровня лейкоцитов, так и лейкоцитарной формулы. Эти данные не могут подтвердить высказанную некоторыми авторами точку зрения, что при паркинсонизме резко пониженная функция подкорковых вегетативных образований несомненно влияет на морфологию крови.

Астахов и Аврутис не нашли характерной реакции со стороны крови после энцефалографии в четырех случаях с клинически установленным диэнцефалозом. Аналогичную картину крови мы наблюдали также в случаях, где можно было говорить о функциональной недостаточности центральных вегетативных аппаратов.

Больной Ш—н, 46 лет. Поступил в клинику в марте 1936 г. с жалобами на нарастающее понижение зрения, которое он отмечает с 1930 г., и на острые головные боли с 1933 г. Уже в 1931 г. офтальмолог установил в правом глазу полную потерю зрения. В 1933 г. у больного появились судорожные припадки с потерей сознания, прикусом языка.

При осмотре больного бросаются в глаза пятна цвета кофе с молоком на коже в грудной части, на животе и на спине различной формы и величины; на спине, груди — naevi pigmentosa; на руках, на животе местами прощупываются плотные утолщения различной консистенции, напоминающие фибромы величиной от горошины до голубиного яйца.

Нервная система: анизокория d > s, реакция зрачков на свет слева вяловатая, справа — только содружественная. Сухожильные рефлексы на правой половине тела выше, чем на левой. Брюшные рефлексы справа понижены. Заключение офтальмолога: atrophia n. n. optici utr. На левом глазу atrophia incipiens. Vis. oc. d = 0; Vis. oc. s. = 0,3. Рентгеновское исследование черепа выявило: tumor diaphragmae selli. Glioma optici.

Энцефалография — выпущено 60 см³ ликвора и введено 65 см³ воздуха. Энцефалограмма обнаружила гидроцефалию всех систем желудочков, выраженную справа больше, чем слева.

При исследовании крови обнаружены изменения:

	Лейкоцитов	Эозинофилов	Палочковидных	Сегментированных	Лимфоцитов	Моноцитов
Натощак	5800	8	1	66	22	3
Через 3 часа	9200	4	7	74	11	4
Через 24 часа после энцефалогр.	6400	6	3	66	20	5

Через год после повторной энцефалографии отмечена следующая картина крови:

	Лейкоцитов	Эозинофилов	Палочковидных	Сегментированных	Лимфоцитов	Моноцитов
Натощак	6200	15	2,5	48	31	3,5
Через 3 часа	8200	8	4	71	12	5
Через 24 часа после энцефалогр.	6400	12	3	55	27	3

В данном случае, где имеется картина болезни Реклингаузена, и опухоли супраселлярной локализации при наличии эпилептических припадков, кровь дала нерезко выраженную реакцию со стороны количества лейкоцитов, которая через год, вместе с нарастанием процесса, выявила еще более слабую реакцию. Лейкоцитарная формула оба раза соответствует обычным изменениям при энцефалографии, причем во втором случае мы наблюдали более резко выраженную лимфопению при увеличении числа сегментированных клеток.

Мы наблюдали также два случая опухолей, распространившиеся в области желудочков (из них одна в третьем желудочке), при которых картина крови напоминала собою картину, получаемую нами после вдувания воздуха, т. е. лейкоцитоз, нейтрофилию и лимфопению.

Выраженный лейкоцитоз, обнаруженный нами непосредственно после вдувания воздуха в ликворные пути, слабо выраженный лейкоцитоз в случаях, где воздух в желудочки не проник, отсутствие или едва заметное повышение числа лейкоцитов в случаях, где была проведена люмбальная пункция — без вдувания воздуха, выраженный лейкоцитоз в случаях с опухолью в области третьего желудочка, более выраженный лейкоцитоз в случаях, где на энцефалограмме отмечалось расширение третьего желудочка,— дает нам основание высказаться за наличие связи между количеством лейкоцитов и состоянием области третьего желудочка.

Одинаковая лейкоцитарная формула, характеризующаяся нейтрофилией со сдвигом влево и лимфопенией, встречается во всех случаях вдувания воздуха, а также и там, где выпущено большое количество спинномозговой жидкости.

Наряду с высказываниями ряда авторов, признающих наличие центральной вегетативной регуляции морфологии крови, существует и такое мнение, что изменение крови после энцефалографии можно объяснить исключительно за счет асептического менингита, вызываемого раздражением менингеальных и эпендимальных поверхностей (Schaerber).

Вопрос о механизме, лежащем в основе изменения морфологического состава крови, служит до настоящего времени предметом спора клиницистов и физиологов.

P. Foà и L. Roisin инъекциями фармакологических средств ацетилхолина, атропина, пилокарпина и тенефина в мозговые желудочки и механическим воздействием на головной мозг, регулированием внутричерепного давления пытались диференцировать изменения состава крови, вызывающиеся воздействием на кроветворные органы от тех изменений крови, которые зависят от простого распределения форменных элементов в крови. Полученные Foà и Roisin изменения картины крови носят кратковременный характер, и авторы ставят перед собой задачу вызвать продолжительное и стойкое изменение картины крови.

Foà и Roisin высказываются за существование гематопоэтических центров в инфундибуло-гипофизарных областях.

В своей работе, посвященной взаимной регуляции вегетативных отправлений, F. Hoff различает преобладание в организме симпатикотонического или парасимпатикотонического тонуса вегетативных отправлений. Те изменения, которые получаются после раздражения, вызываемого вдуванием воздуха, он относит к симпатикотоническому состоянию организма.

Из литературы известно, что симпатикотонические состояния характеризуются лейкоцитозом, нейтрофилией со сдвигом влево, лимфопенией и уменьшением или отсутствием эозинофилов, а ваготонические состояния характеризуются лейкопенией, лимфоцитозом и эозинофилией.

Мы пытались при помощи вегетативных ядов влиять на изменение картины крови после вдувания воздуха и получили следующие результаты:

Больным с судорожными эпилептическими припадками впрыскивали 0,8 см^3 адреналина (1 : 1000) после окончания процесса вдувания воздуха и получили:

	Лейкоцитов	Эозинофилов	Палочковидных	Сегментированных	Лимфоцитов	Моноцитов
Больной А—н						
Натощак	5600	2	2	65	27	4
Через 40 минут	11 000	2	5	70	20	3
Через 3 часа	12 200	1	7	73	16	3
Через 24 час. после энцефалогр.	—	2	2	65	28	3
Больной Б—ш						
Натощак	6200	2	2	66	28	2
Через 40 минут	13 200	2	3	71	21	3
Через 3 часа после энцефалогр.	10 000	1	5	76	16	2

В обоих случаях под влиянием адреналина мы получили довольно рано, уже через 40 минут, резкое повышение числа лейкоцитов.

В других случаях мы впрыскивали больным с судорожными припадками после вдувания воздуха 0,8 пилокарпина (0,1%) и получили следующее (см. табл. на 106 стр.):

Если в первых двух случаях мы наблюдали слабо выраженный лейкоцитоз через 30 минут и через 3 часа, то в последних двух можно было отметить выраженный лейкоцитоз, ничем не отличающийся от лейкоцитоза, вызванного впрыскиванием адреналина. Эти данные побуждают нас к некоторой осторожности в трактовке связи морфологического состава крови только от состояния тонуса симпатической или парасимпатической систем.

Мы проследили во всех наших случаях температуру у больных в течение нескольких суток после энцефалографии и одновременно с моментами взятия крови для исследования. Связи между изменениями температуры и изменением морфологии крови после вдувания воздуха нам установить не удалось.

Нам также не удалось установить закономерной связи между количеством выпускаемой жидкости и вдуваемого воздуха и морфологическим составом крови.

	Лейкоцитов	Эозинофилов	Палочковидных	Сегментированных	Лимфоцитов	Моноцитов
Больной К—ч						
Натощак	7600	3	2	64	28	3
Через 40 минут	7800	2	2	72	21	3
Через 3 часа после энцефалогр.	8800	3	3	69	23	2
Больной Р—о						
Натощак	6000	5	2	57	32	4
Через 30 минут	9000	2	3	70	22	3
Через 3 часа	9200	2	5	72	18	3
Через 24 час. после энцефалогр.	6600	3	2	63	29	3
Больной Г—н						
Натощак	7600	3	4	64	25	4
Через 30 минут	10 800	1	3	72	20	4
Через 3 часа	14 400	1	6	74	16	3
Через 24 час. после энцефалогр.	8000	2	3	65	26	3
Больной М—о						
Натощак	8800	2	2	64	27	5
Через 30 минут	16 600	2	8	68	18	4
Через 3 часа после энцефалогр.	9000	2	5	63	25	5

Вопрос о том, идет ли изменение морфологического состава крови за счет влияния центральной нервной системы (вегетативных аппаратов) на кроветворные органы непосредственно и на какие из них через периферическую нервную систему, гормональную систему или за счет перемещения и перераспределения крови — пока не разрешен и требует дальнейших экспериментальных и клинических наблюдений.

Реакция осаждения эритроцитов

Исследование р. о. э. при энцефалографии должно было оказать ценную услугу при разрешении вопроса о механизме действия процесса выпускания ликвора и введения воздуха.

Известно, что патологические процессы воспалительного характера ускоряют р. о. э., и чем острее этот воспалительный процесс, тем скорее реакция осаждения.

В последние годы р. о. э. признана одной из наиболее чувствительных реакций организма на проникновение инфекции. Встречающийся часто при энцефалографии менингизм в первые дни после энцефалографии всегда наводит на мысль — не введена ли какая-либо инфекция во время процесса выпускания жидкости и введения воздуха. Астахов и Аврутис проследили у нескольких больных р. о. э. (по Linzenmeyer'у) и обнаружили определенную тенденцию к замедлению реакции осаждения через три часа после энцефалографии, которое часто диссоциировало с наступившим лейкоцитозом.

Мы проследили реакцию осаждения эритроцитов натощак до энцефалографии, через 3 и 24 часа после энцефалографии (методика по Панченко) и не могли установить закономерных изменений этой реакции (см. табл. 3).

Свертываемость крови

Свертываемость крови в норме подвержена небольшим колебаниям. При патологических процессах встречаются заметные колебания как в сторону

повышения, так и в сторону задержки свертывания. Замедление свертывания отмечается при выпадении кальция.

Таблица 3

Изменение р. о. э. после пневмоэнцефалографии

Фамилии больных	Натощак до энцефалографии	Через 3 часа после энцефалографии	Через 24 часа после энцефалографии
С—й	6 мм 1 ч.	4 мм 1 ч	4 мм 1 ч.
Ш—ш	20	18	18
Н—а	12	11	10
М—в	20	18	20
Д—й	26	30	26
В—в	6	6	6
Г—н	6	6	6
К—н	8	8	8
Н—о	8	8	8
Г—а	10	10	10
П—п	10	10	10
Ш—п	6	6	6
П—с	6	6	6
П—а	8	8	8
М—с	9	7	7
О—к	15	20	20
Т—к	8	8	10
С—в	8	10	8
Ч—й	10	10	8
К—г	8	9	7
К—в	8	7	8
М—о	5	5	5

Эльвинг доказал, что внутривенное введение гипертонического раствора хлористого кальция ускоряет свертываемость крови. Хорошко и Черников нашли повышение свертываемости крови перед эпилептическим припадком. Вут, Беста и др., пользуясь другой методикой, не нашли закономерности в изменении свертываемости крови при эпилепсии. Астахов и Аврутис проделали исследование свертываемости крови до и после энцефалографии и нашли тенденцию к ускорению свертываемости после энцефалографии.

Нами проведено исследование свертываемости крови в 13 случаях и получены следующие данные (табл. 4):

Таблица 4

Изменение свертываемости крови после энцефалографии

Фамилии больных	Натощак до энцефалографии	Через 3 часа после энцефалографии	Через 24 часа после энцефалографии
К—н	6 мм 1 ч.	6 мм 1 ч.	6 мм 1 ч.
Г—н	5	5	5
М—о	6	6	6
Г—а	8	8	8
П—н	6	6	6
П—в	5	5	5
П—о	6	6	6
П—а	5	5	5
К—ч	6	4	6
В—ль	5	5	5
К—в	5	5	4
М—о	5	5	5
Г—н	4	5	5

В наших наблюдениях мы не могли установить закономерных изменений в свертываемости крови в течение первых суток после вдувания воздуха.

ВЫВОДЫ

1. В результате выпускания большого количества спинномозговой жидкости и вдувания взамен выпущенной жидкости воздуха получается, как правило, заметное изменение морфологического состава крови: количество лейкоцитов увеличивается, лейкоцитарная формула обнаруживает нейтрофилию со сдвигом влево и лимфопению. Все эти изменения достигают наибольшей высоты через три часа после вдувания воздуха и приближаются к первоначальной величине к концу первых и не позже вторых суток.

2. В случаях, где воздух в желудочки не попал или проник в незначительном количестве, лейкоцитоз слабо выражен.

3. В контрольных наблюдениях, где проделана люмбальная пункция без введения воздуха, лейкоцитоз не выражен.

4. Лейкоцитарная формула дала одинаковые изменения во всех случаях, где выпущено большое количество жидкостей.

5. При опухолях мозга, распространяющихся на области желудочков, картина крови сходна с той же, которая получается после энцефалографии.

6. В красной крови не обнаружено изменений в течение первых суток после энцефалографии.

7. Р. о. э. и свертываемость крови не обнаружили закономерных изменений в течение первых суток после энцефалографии.

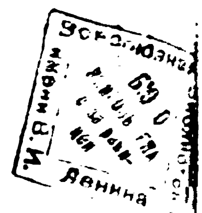
8. Изменение морфологического состава крови после пневмоэнцефалографии является, повидимому, следствием изменения гидродинамики в полостях мозга (выпускание жидкости и введение воздуха), вызывающих раздражение различной интенсивности менингеальных и эпендимальных поверхностей и непосредственно центральных вегетативных аппаратов, расположенных вокруг третьего и четвертого желудочков. Интенсивность изменения крови зависит еще от функциональной способности мозга реагировать на раздражение.

ЛИТЕРАТУРА

С. Н. Астахов и *М. Е. Аврутис.* О вегет. регул. кроветворения. Сов. врач. газета, 1935, № 9.
Баэна-Баэна. Клинич. медиц. № 7 (реферат).
Б. П. Бевулов, Я. М. Павлонский, Т. Ф. Фесенко, В. Б. Черников и *В. В. Эрмиш.* Центральная вегетативная регуляция. Труды психоневрологической академии, т. II.
Ю. С. Вишневская. Об изменении белой крови при энцефалографии. Труды Зап.-Сиб. кр. ин-тута физ. мет. леч. и кур., 1935.
А. М. Кожевников. Что такое энцефалография. Обозр. псих. неврол. и рефл. 1926, № 1.
Куватов. Изучение изменения морфологии крови у собак при выключении центральн. автон. иннервации. Сов. невроп. псих. и психог., 1933, вып. VI.
С. А. Чугунов. Об осложнениях при пневмоэнцефалографии. Вест. хир., 1930, кн. VII.
Руководство по патол. физиологии под ред. академика Богомольца. Биомедгиз, 1936.
F. Hoff. Klin. Wochschr. № 14, 1934.
F. Hoff. Klin. Wochschr. № 42, 1932.
F. Hoff. Erg. d. inn. Med. und Kinderheilkunde, 1928, B. 33.
Schaerber. D. Z. f. Nervenheil. 1935.
Ginzberg und *Heilmeyer.* Klin. Wochschr. 1932, № 48.
P. Foà u. *L. Roisin.* Zbl. H. 5-6 (реф.). Доклад на международном съезде физиологов.
Rosenow. Z. exper. Medic., 1929, 64.



Цена 4 руб.



СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

№ 4

1 9 3 8

НКЗ МЕДИЗДАТ ХАРЬКОВ

СОДЕРЖАНИЕ

TABLE DES MATIÈRES

НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

INFORMATION SCIENTIFIQUE

ГОД ИЗДАНИЯ XIV

ПРОЛЕТАРИИ ВСЕХ СТРАН, СОЕДИНЯЙТЕСЬ!

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

Ответственный редактор И. А. ГОЛЬДЕНБЕРГ
Ответственный секретарь О. И. ВОЛЬФОВСКИЙ

ЗАМЕЧЕННЫЕ НЕТОЧНОСТИ

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать
20	4 сверху	шизоференной	шизофренной
26	15 снизу	составные части ингредиенты	составные части
51	9 „	при ведении	при введении
„	10 „	пациент, сначала	пациент сначала
61	1 „	по своей с	по своей структуре с эпи-
81	4 сверху	реакции на опухоли	реакции на опухоль

№ 4

1 9 3 8

КИЕВ ▪ МЕДИЗДАТ ▪ ХАРЬКОВ

СОДЕРЖАНИЕ

НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

TABLE DES MATIÈRES

INFORMATION SCIENTIFIQUE

ГОД ИЗДАНИЯ XIV *ПРОЛЕТАРИИ ВСЕХ СТРАН, СОЕДИНЯЙТЕСЬ!*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

№ 4

1938

КИЕВ ■ МЕДИЗДАТ ■ ХАРЬКОВ

Ответственный редактор *М. А. ГОЛЬДЕНБЕРГ*

Литредактор *О. И. Вольфовский.* Корректор *А. С. Гольберг.* Технорук *П. Н. Копейчик*

Сдано в произв. 2-VII 1938 г. Подписано к печати 31-VIII 1938 г. 6 $^3/_4$ печ. лист. 3 $^6/_8$ бум. листа
В 1 бум. листе 140.000 зн. Форм. бум. 72 × 110. Уполн. Главлита № 237. Зак. № 637. Тир 2150

Типография им. М. В. Фрунзе. Харьков

Год издания XIV № 4, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ДИСТАЛЬНЫЕ АМИОТРОФИИ, ГЕНЕРАЛИЗУЮЩИЕСЯ ПУТЕМ ОТДЕЛЬНЫХ ОБОСТРЕНИЙ

Засл. деятель науки проф. С. Н. Давиденков

Ленинград

Каждый клиницист, занимающийся прогрессивными мышечными атрофиями, вероятно знает, насколько трудными для трактовки оказываются нередко случаи, клинически пограничные между спорадической амиотрофией Шарко-Мари и атрофическими формами хронического полиневрита. Из всей этой большой и достаточно пестрой группы я хочу в настоящей статье остановиться на тех случаях этого рода, которые характеризуются особым течением: *здесь весь синдром созревает отдельными остро или подостро возникающими, рецидивирующими толчками, после каждого из которых возможно иногда еще некоторое регрессирование; однако, в конце концов вызывается картина более стойко установившихся парезов.*

Впервые я наблюдал аналогичный случай в 1918 году. Он был сжато описан мною в юбилейном сборнике, посвященном проф. А. Е. Щербаку.

Речь шла о 33-летней больной, начало заболевания которой относилось к 23-летнему возрасту; однажды она бежала по полю и по дороге заметила внезапно наступившую слабость в левой ноге, а дома обнаружила, что левая стопа потеряла способность разгибаться в полном объеме. После этого она ходила, несколько прихрамывая на левую ногу. Через 8 лет, без внешнего повода, также внезапно опустилась несколько и правая стопа. Еще через год внезапно усилилось отвисание левой стопы, а еще через несколько месяцев также внезапно окончательно опустилась и правая стопа. Все эти последующие ухудшения возникали внезапно: ночью, во сне, больная чувствовала, что с ногой что-то произошло, вскакивала с постели и оказывалось, что стопа „опустилась". Болей в конечностях никогда не было.

Исследование этой больной обнаружило исхудание передне-наружных групп обеих голеней, походку типа steppage, полную невозможность активного разгибания обеих стоп и пальцев и парез абдукторов стоп, реакцию перерождения в атрофичных мышцах, вялость ахилловых рефлексов, дистальные гипестезии на обеих ногах; на верхних конечностях ничего патологического не было обнаружено, кроме небольшого уплощения em. thenar и hypothenar. Нервные стволы не были болезненны при давлении. Временное улучшение парезов от адреналиновой терапии сменилось затем прежним состоянием.

Описывая тогда этот случай, я ставил его в связь с амиотрофией Шарко-Мари, так как в конце концов развилась картина, очень похожая на это заболевание, однако, подчеркивал совершенно исключительное своеобразие в способе установки всего синдрома. Каких-нибудь литературных аналогий для этого случая я в то время не мог подыскать. С тех пор мне несколько раз попадались циклические обострения при синдромах, похожих на невротическую амиотрофию или на гипертрофический неврит, в настоящее же время я располагаю еще одним наблюдением, сделанным в клинике нервных болезней Института усовершенствования врачей, повидимому, стоящим очень близко к случаю, реферированному выше.

Привожу сжато описание этого случая.

К. М., 29 лет, служащий на заводе. Из прошлых заболеваний — свинка, корь, ангины, грипп с последующими болями в суставах (6 лет тому назад). В течение 1923 — 1928 гг. приходилось работать при свинцовой пыли. Свинцового отравления, по его словам, не было. Пил сильно с 1935 года до осени 1937 года, и летом 1937 г. даже лежал в психиатрической больнице, повидимому, по поводу белой горячки. До 1935 г. не пил (это же подтверждает и его

мать). Венерические болезни отрицает. За последнее время — псориаз. По характеру это человек нервный, раздражительный, но без более оформленных невротических симптомов.

Настоящее заболевание развилось следующим образом:

8 лет тому назад (1929), после того как он около часа читал, облокотившись на левую руку, развилась слабость и потеря чувствительности 4—5 пальцев левой руки (без болей): слабость продолжалась около полугода и постепенно исчезла без всякого лечения. Лет 5—6 тому назад заметил периодически появлявшуюся слабость левой стопы, которая „опускалась" и начинала „шлепать" при ходьбе; такая слабость длилась 2—3 недели, затем постепенно исчезала; также несколько раз возобновлялась слабость левой кисти, которая продолжалась от недели до месяца и затем снова исчезала; обычно ухудшения в левой кисти и в левой стопе совпадали, иногда же развивалась только слабость стопы, без участия руки. „Ухудшения" наступали большей частью сразу; обычно больной замечал их утром, после сна, особенно когда он мылся (рука не держала кусок мыла). Парезы развивались без всякого внешнего повода, в частности они не были связаны ни с алкоголем, ни с интеркуррентными инфекциями. Скорее больной склонен относить эти ухудшения за счет общей нервности: у него в это время были бытовые неприятности (жил в одной комнате с разведенной женой и был очень „нервный" характер работы). По характеру работы (приходилось нередко работать на кораблях) больной часто подвергался охлаждениям, однако поставить в связь периодическое обострение парезов с ними он не может. С ноября 1936 г. слабость в левой кисти и в левой ноге уже не проходит, а стала постоянной. Болей в конечностях все это время не было. В ноябре 1936 г. впервые отмечены расстройства в до того здоровой правой руке, в этот раз на другой день после алкогольного опьянения. Развился, как ему сказали врачи, „паралич лучевого нерва". Одновременно с этим исчезла чувствительность в 3—5 пальцах справа; под влиянием лечения правая кисть стала разгибаться лучше, но осенью 1937 г. снова усилилось расстройство чувствительности и пальцы сделались „беспомощными". Правую ногу он считает совершенно здоровой и не подозревает об имеющихся там расстройствах чувствительности. Болей в конечностях за все время болезни не было. „Высокий свод" стопы был у него с детства и за время болезни не усилился.

При исследовании (ноябрь 1937) обнаружился следующий status: ничего особенного со стороны черепных нервов. Несколько увеличены стволики n. auricularis magni с обеих сторон. Понижен masseter-рефлекс.

Верхние конечности: небольшое похудание правого предплечья; на обеих сторонах западение m. adductoris pollicis, плоские em. thenar, несколько запавшие межкостные промежутки. Клинодактилия кнутри обоих третьих пальцев, 3—4 пальцы слева часто в полусогнутом положении; не в состоянии сделать активной экстензии правой кисти. Парезы на обеих сторонах аддукторов большого пальца и абдукции-аддукции 2—5 пальцев; справа, кроме того, ослаблена супинация, экстензия кисти и пальцев и флексия кисти и пальцев. Больной отмечает значительное ухудшение мышечной силы на холоде. Из рефлексов сохранен только левый triceps-рефлекс и очень ослаблен левый biceps-рефлекс, остальные не получаются. Нет ни фибрилляций, ни укорочения мышечных тел, ни ретракций. Ни мышцы, ни нервные стволы нигде не болезненны к давлению; стволы местами (оба n. radiales, правый n. ulnaris) не дают нормальной иррадиации ощущений при их механическом раздражении; калибр их резко не увеличен. Определяется резкое понижение термической, тактильной и болевой чувствительности с обеих сторон, занимающее ульнарную сторону предплечий и ульнарные пальцы (справа 4 и 5, слева 3, 4 и 5); в гипестезированных пальцах расстроено и ощущение пассивных движений.

Нижние конечности. Pes excavatus не сильной степени с легким гриффом 2—5 пальцев с обеих сторон. Слева парез экстензоров и абдукторов стопы, экстензоров и флексоров пальцев. Оба n-vi peronei не чувствительны при давлении, не дают нормальной иррадиации, правый плотен наощупь, калибр их не изменен. Рефлексы сохранены. Чувствительность (только поверхностная) притуплена к дистальным отделам (стопы и дистальные отделы голеней). Слева эта гипестезия резче, причем отчетливо выделяется усиление гипестезии по перонеальному краю голени и стопы.

Исследование электровозбудимости обнаруживает лишь местами (правый m. adductor pollicis, правый m. extensor digitorum communis) извращение полюсов при быстром темпе сокращений.

Координация сохранена. Симптом Ромберга отсутствует. Брюшные рефлексы живые. Позвоночник нормальной подвижности. На рентгенограмме крестца — spina bifida, hiatus sacralis apertus и наклонность к сакрализации пятого поясничного позвонка. Сфинктеры в порядке.

За время пребывания в клинике перенес гриппозную инфекцию, во время которой жаловался на боли в обеих голенях. Получал инъекции стрихнина, внутрь — миоливаты, четырехкамерные ванны, светолечение, фосфор-ионтофорез. Постепенно начали улучшаться движения в ослабленных отделах конечностей и стали ослабевать гипестезии, границы которых оставались, однако, прежними. После двухмесячного лечения в клинике больной выписался с значительным улучшением: заметно увеличился объем и сила экстензии правой кисти, повысилась сила справа в супинаторах, флексорах кисти и в экстензорах основных фаланг; осталась еще значительная слабость аддуктора большого пальца и межкостных, не может еще сделать полной аддукции 5 пальца, однако, пальцы больше не становятся в полусогнутое положение; возросла сила и в паретичных мышцах левой руки, в которой так же исчезло положение пальцев „en griffe"; однако, аддукторы 1 и 5 пальцев еще очень слабы; границы гипестезии на руках остались прежними, интенсивность же гипестезий значительно уменьшилась; значитель-

лучшилась подвижность левой стопы, где осталось лишь небольшое ослабление экстензоров абдукторов стопы; расстройства чувствительности и на нижних конечностях стали менее нтенсивными, сохраняя, однако, прежний тип и прежнюю локализацию.

Весьма интересно, что сходное заболевание встретилось (в двух поколениях) еще у трех членов этой семьи, не считая нашего больного.

Всего братьев — сестер в поколении К. М. было четверо. Из них старший, который льно пьет, болеет, по словам матери, аналогично; однако, начало его болезни относится *девятилетнему возрасту*, когда после сна вдруг оказалось, что у него перестала подниматься кисть правой руки, а еще через несколько дней стала „шлепать" одна стопа; то и друое медленно восстановилось, но в возрасте 23 лет, на этот раз в ясной связи с алкогольным опьянением, заболевание повторилось (правая рука и левая нога). Впоследствии оно регрессировало, однако с тех пор обе руки сделались слабыми („слабые пальцы"). Это, повидимому, еуравновешенный субъект, алкоголик; у него есть 13-летняя дочь, при исследовании оказавшаяся нормальной. Второй брат имел здоровые руки и ноги, но сильно пил (больше, чем братья). Третий — наш больной. Четвертый, 22 лет, совершенно здоров, не пьет, в руках и ногах у него патологических явлений нет.

Мать 57 лет, повидимому также пьет, хотя она это и отрицает („изредка рюмочку, когда замерзнешь"). При исследовании у нее ничего особенного не обнаруживается, за исключением одутловатого гиперемированного лица и дрожания рук, очень подозрительного на алкогольное. Семья матери (3 сестры, 2 брата, родители), повидимому, здоровы, но отец, умерший в 54-летнем возрасте от рака желудка, был „настоящий алкоголик". У него, как и у нашего больного, бывали параличи рук и ног — кисти не поднимались и стопы „шлепали" при ходьбе. Болезнь эта началась рано, по крайней мере в 26-летнем возрасте он уже был болен.

У него была здоровая сестра, имевшая четырех здоровых детей, и больная сестра, которой теперь 62 года; живет она в колхозе; она *никогда не пила*, однако, и у нее бывали параличи конечностей; мать нашего больного помнит, как у нее вдруг парализовалась кисть одной руки; у нее была „развалистая походка" и стопы иногда „шлепали" при ходьбе; ее 25-летняя дочь здорова.

Заболевание всех этих четырех членов семьи, повидимому, довольно сходно,— мать нашего больного прямо заявляет, что эта болезнь у них „в роду". В семье отмечен и выраженный алкоголизм, однако, нервное заболевание очевидно не может быть рассматриваемо как производное алкоголизма, по крайней мере двое мужчин заведомо заболели раньше, чем они стали злоупотреблять алкоголем, а тетка нашего больного, болевшая аналогично, и вообще не пила.

С каким же процессом мы здесь имеем дело?

В обоих наших случаях наблюдается своеобразное развитие болезни: внезапно, часто после сна, обнаруживается слабость какой-нибудь одной дистальной мышечной группы; эти парезы поддаются иногда еще некоторому обратному развитию; иногда они могут быть спровоцированы механической вредностью или алкогольной интоксикацией, большей частью, однако, они происходят без видимой внешней причины; постепенно образуется картина дистальных более или менее симметричных амиотрофий-гипестезий; при этом исследование может обнаружить и в тех сегментах, которые не подвергались внезапным ухудшениям (верхние конечности у первой больной, правая нога у второго больного), наличие аналогичных изменений, хотя и более слабо выраженных. В обоих наших случаях процесс протекал без всяких болей. В обоих случаях дело свелось в конце концов к картине, которую, если бы не знать своеобразных особенностей ее развития, легко можно было бы определить как достаточно типичную для амиотрофии Шарко-Мари.

Второе наше наблюдение представляет еще большее своеобразие в том отношении, что здесь удалось отчетливо проследить семейное накопление аналогичных случаев.

Основной вопрос, имеем ли мы здесь дело с прогрессирующим полиневритом без изменений в центральной нервной системе, или же с процессом,

в основе которого лежат изменения типа амиотрофии Шарко-Мари — разрешить à priori едва ли возможно. Наличность периодических обострений, напоминающих, например, острый неврит radialis, не должна служить возражением против невральной природы процесса, так как и при этих последних формах такие отдельные обострения невритического типа хорошо известны. Точно так же семейность заболевания не должна говорить против полиневрита, так как теперь хорошо известны случаи семейного накопления и при этом последнем заболевании. Сопоставляя все за и против, я лично скорее склонялся бы в пользу сближения наших случаев именно с амиотрофией Шарко-Мари, прекрасно понимая, однако, что обосновать точно такой диагноз пока еще не представляется возможным. Во всяком случае, выделяемый нами клинический синдром заслуживает дальнейшего изучения. Настоящая публикация и имеет целью привлечь внимание невропатологов к этому необычному типу генерализации дистального амиотрофического синдрома.

Год издания XIV № 4, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

О ПРИРОДЕ ГЛАЗО-ВИСЦЕРАЛЬНОГО РЕФЛЕКСА

(К тридцатилетию рефлекса)

Проф. И. И. Русецкий

Казань

За 30 лет существования глазо-висцерального рефлекса (глазо-сердечный рефлекс Данини и Ашнера, 1908 г.) в имеющейся обширной литературе встречаются чрезвычайно разнообразные и противоречивые мнения о сущности и значении этого рефлекса. Если одни авторы считают, что раздражение тройничного нерва, протекающее в анимальной системе, является основным „афферентным" раздражением для глазо-висцерального рефлекса (Ашнер, Готреле, Верне), то другие указывают на значение для этого рефлекса афферентных вегетативных раздражений, третьи авторы не признают существования рефлекторной дуги для указанного рефлекса, а считают, что он является феноменом, связанным с увеличением внутричерепного давления при надавливании на глаз (Доброхотов, 1932) и др. Противоречивые мнения встречаются и относительно клинического значения получаемых данных: одни авторы на основании глазо-висцерального рефлекса пытаются вывести общее заключение о состоянии вегетативной нервной системы у испытуемого субъекта, другие приходят к выводу о том, что указанный рефлекс не может иметь семиологического значения для определения возбуждаемости блуждающего нерва (Доброхотов) или же передают этот признак всецело физиологу-экспериментатору (Альбов, 1937).

Однако, среди существующих многочисленных способов исследования вегетативной нервной системы у человека группа рефлекторных методов продолжает удерживать свое место, проявляя явные тенденции к расширению своих позиций. Среди рефлексов этой группы глазо-висцеральный рефлекс оказывает не малые услуги врачу, выявляя нарастающую возбудимость блуждающего нерва в ряде случаев болезненных состояний: при опухолях большого мозга, перед эпилептическим припадком, при конституциональной или приобретенной возбудимости блуждающего нерва и т. д.

Для данного рефлекса, как и для всякого вегетативного рефлекса или иного способа исследования вегетативной нервной системы необходимо помнить основное указание об испытаниях, проводимых на вегетативной нервной системе: каждое испытание дает представление об определенных деталях функции вегетативной нервной системы, многообразно увязанных с остальными физиологическими ее свойствами, колеблющимися во времени и в определенных границах. Большая автономность концевых вегетативных аппаратов, влияние верхних вегетативных отделов большого и спинного мозга, эндокринное и гуморальное влияние,—все это требует от клинициста довольно сложной синтезирующей работы при даче заключения о состоянии вегетативной нервной системы. Основанием для такого заключения врача должен служить достаточно объемистый ряд признаков, освещающих деятельность разнообразных вегетативных отделов и аппаратов больного. Поэтому и глазо-висцеральный рефлекс не имеет самодовлеющего клинического значения. С другой стороны — различие результатов при повторных исследованиях вегетативной нервной системы является не поводом

к скороспелым заключениям о негодности тех или иных методов ее исследования, а поводом для углубленного изучения лабильности, амплитуды функциональных колебаний вегетативной нервной системы, конкретного определения границ этих колебаний, что является существенной характеристикой деятельности вегетативной нервной системы в каждом отдельном случае.

Разрешению вопроса о сущности глазо-висцерального рефлекса немало помогли дополнительные рефлексы так называемой вагальной группы рефлексов. В нее кроме глазо-висцерального рефлекса (и эпигастрического) входят: рефлекс на конвергенцию глаз (Итерлиус и Рюггери, 1920), тригемино-вагальный рефлекс (Русецкий, 1922), орбитальный рефлекс (Петцетакис, 1925), небно-сердечный рефлекс (Люж, 1923) и носо-сердечный рефлекс (Вейль и Филипп, 1916). Указание авторов на исключительное значение для глазо-висцерального рефлекса увеличения внутричерепного давления, возникающего в результате механического вдавливания глаза в глазницу, явно опровергалось природой этих рефлексов. Конвергенция глаз создавала замедление пульса, раздражение фарадическим током различных ветвей тройничного нерва вызывало глазо-висцеральный рефлекс (тригемино-вагальный), давление на точки выхода этих ветвей, равно как и раздражение слизистой неба и носовой полости, производило брадикардию (орбитальный и другие рефлексы). Все они демонстрировали тот факт, что блуждающий нерв реагирует на афферентные раздражения, возникающие в пределах V нерва, вне связи с предполагаемым начальным увеличением внутричерепного давления.

Экспериментальная проверка немало способствовала выяснению вопроса о глазо-висцеральном рефлексе (Даниелополу, 1922 и позднее).

У лошадей вызывание глазо-висцерального рефлекса замедляет пульс на 6 — 18 ударов в минуту; еще бóльшее замедление пульса (на 10 — 28 — 30 ударов) наступает при наложении „закрутки" на верхнюю губу лошади (Русецкий и Рифман, 1936). У собак указанный рефлекс вызывает брадикардию и падение артериального давления (Зубков, 1935, работа ассистента кафедры Терегулова, 1937). Замедление пульса у собак при вызывании глазо-сердечного рефлекса происходит на 6 — 18 ударов в мин., при вызывании орбитального рефлекса давлением на подглазничную ветвь тройничного нерва пульс замедляется на 6—30 ударов, обнажение подглазничной ветви и взятие ее на погружной электрод также вызывает брадикардию и, наконец, раздражение этой ветви фарадическим током (при выдвигании катушки санного аппарата на 20 — 13 см) дает замедление на 6 — 18 уд. в мин. (Терегулов).

Таким образом, можно отметить приблизительно однообразные изменения сердечного ритма при различных способах раздражения блуждающего нерва: глазо-сердечном рефлексе, орбитальном и тригемино-вагальном рефлексе.

После трепанации черепа у собак состояние и взаимоотношение указанных рефлексов не изменяется. При введении баллона в трепанационное отверстие и увеличении внутрибаллонного давления (местного давления на кору большого мозга) происходит нарастание возбуждения блуждающего нерва (сердечные и дыхательные признаки) и понижение рефлекторной его возбудимости.

Наоборот, при уменьшении местного давления на мозг вновь создается увеличение рефлекторной возбудимости блуждающего нерва при применении ранее указанных рефлексов. Представляет интерес, отмеченный Терегуловым случай наличия у одной собаки аритмии при вызывании глазо-сердечного рефлекса и раздражении ветвей тройничного нерва, что оказывало нормализирующее влияние на имевшуюся патологию. П. И. Попов (1927) также указывал на возможность приведения аритмии, частичного блока сердца от строфантина, к нормальному ритму при раздражении блуждающего нерва.

Этими экспериментальными фактами подкрепляется приведенное толкование клинических признаков вагальной группы: рефлекторное возбуждение блуждающего нерва наступает при раздражении тройничного нерва. Вследствие этого афферентный путь тройничного нерва приобретает значение для глазо-висцерального рефлекса. Но можно ли объяснить глазо-висцеральный рефлекс только раздражением тройничного нерва, не определяется ли воз-

буждение блуждающего нерва и другими моментами. Доброхотовым было высказано мнение об определяющем значении повышения давления спинномозговой жидкости для наступающего возбуждения блуждающего нерва при сдавлении глаза. Нам удавалось наблюдать у больных, что при вызывании глазо-висцерального рефлекса спинномозговое давление повышалось на 1—2 см водного столба по манометру Клода. Естественно возникает вопрос: указанное повышение является причинным, сопутствующим или позднейшим моментом? И, кроме того, не нужно ли оценивать подобное толкование сложных физиологических явлений, протекающих при глазо-висцеральном рефлексе, как чрезмерно упрощенное? В этом отношении интересен опыт, проведенный в начале 1934 г. проф. К. Р. Викторовым (в моем присутствии).

На шею собаки, непосредственно ниже затылочной кости, наложена лигатура и сдавлена блоком. После изоляции головы от туловища (в качестве связи между ними остается позвоночник) и смерти собаки в трепанационное отверстие черепа плотно введен нарезной аппарат для регистрации внутричерепного давления и соединен с пневматической записью. При давлении на глаза, поровнь и вместе, увеличения внутричерепного давления не происходило (прямая линия записи). В дальнейшем путем доступа спереди и сбоку отсепарированы мягкие ткани, трахея, пищевод, сняты дужки позвонков, а мешок твердой мозговой оболочки со спинным мозгом взят на лигатуру и сильно сдавлен (создана изоляция спинального мешка, блок). Затем снова производится давление на глаза и на этот раз внутричерепное давление повышается.

Следовательно, в первой части опыта „давление ускользало вниз", а во второй части, при спинальном блоке, внутричерепное давление увеличивалось и передавалось на манометр. Об этом свидетельствуют и произведенные мною исследования на человеческих трупах. У трупов людей разного возраста с давностью наступления смерти от 2 до 12 часов были проделаны манометрические испытания при поясничных и окципитальных пункциях в период применения давления на глаза (жидкость у трупов извлекать удавалось). Ни в одном случае не было обнаружено увеличения спинномозгового давления, несмотря на то, что давление на оба глаза проводилось с достаточной силой, как с той, которая применяется при обычном вызывании рефлекса, так и с значительно бо́льшей силой (манометр все время показывал нуль).

Тот факт, что в клинике при вызывании глазо-висцерального рефлекса нередко наблюдается повышение спинального давления, в то время как в условиях эксперимента могут иметь место другие состояния, заставляет признать, что объяснение природы глазо-висцерального рефлекса как результата исключительно увеличения внутричерепного давления является механистичным. Сопоставление приведенных данных приводит к выводам, что повышение внутричерепного давления может быть связано не с явлениями механического характера, а с явлениями нервного рефлекторного характера.

Помимо указанных двух сторон сложного феномена глазо-висцерального рефлекса нервного афферентного пути и увеличения внутричерепного давления — необходимо указать и на другие моменты. Изучение церебрального пульса у трепанированных больных показывает, что он является результатом многих факторов (Тинель, 1927). Изменения черепномозгового давления, сужение и расширение мелких артерий и артериол, изменение венозного давления наступают под влиянием различных причин, и важных, и незначительных, как например, наклон или разгибание головы, поворот головы в сторону, усаживание на стул, подъем ноги, щипки и др. Наблюдаемые сосудистые реакции бывают вазодилататорного или вазоконстрикторного типа, а иногда они имеют фазный тип: после вазоконстрикторной фазы наступает вазодилататорная.

Работы, вышедшие из лабораторий Шеррингтона и Крога, указывают на длительность вазоконстрикторных реакций при механических и иных раздражениях стенки мозговых сосудов (Флорей, 1925). Эти, как и другие работы, делают демонстративными физиологические сосудодвигательные процессы, наступающие при раздражениях того или иного отдела мозга. Раздра-

жение, наносимое при вызывании глазо-висцерального рефлекса и вдавлении глазного яблока в глазницу, несомненно ведет к развитию сложных вазомоторных явлений, могущих влиять на церебральную деятельность и функции вегетативных отделов.

Описаны случаи сохранения глазо-висцерального рефлекса после невротомии ветвей тройничного нерва или экстирпации Гассерова узла, один из них — случай Барре и Льеу (1926) — особенно часто цитируется авторами в доказательство того, что разрушение волокон тройничного нерва не уничтожает рефлекса, что в свою очередь свидетельствует об особой, не рефлекторной сущности феномена. Для этих случаев необходимо учесть не только указанные сосудистые ликворальные внутричерепные изменения при вызывании рефлекса, но и возможность гуморального пути для передачи раздражения. Последние данные указывают, что при раздражении нерва вещества, являющиеся носителями специфичности возбуждения, выделяются на периферии (О. Леви, 1937). Указанный момент, возможно, является одной из составных частей изучаемого явления, — гуморальная передача создает определенный фон возбуждения для соответствующих отделов. В параллель этому в клинической практике можно наблюдать, как повторные вызывания рефлекса создают удерживающееся в течение некоторого времени возбуждение блуждающего нерва, в других случаях, первичная рефлекторная реакция блуждающего нерва наступает не непосредственно при ее вызывании, а тут же после окончания давления на глаз („последействие").

Приведенные данные позволяют предположить, что глазо-висцеральный рефлекс является физиологическим феноменом, в котором играют роль раздражение тройничного нерва и ряд факторов сосудистого, ликворального и гуморального порядка и что в этой сумме факторов проведение нервного возбуждения играет наиболее активную роль, тогда как остальные моменты создают фон, специфичный для этого возбуждения и для последующих рефлекторных состояний. Благодаря этому открываются новые перспективы для изучения глазо-висцерального рефлекса во всем многообразии его двигательных реакций и не только в отделе органической патологии нервной системы, но и в отделе функциональных заболеваний, висцеральных, эндокринных и др., и в связи с этим возникает задача дальнейшего уточнения и конкретизирования методики учета рефлекса.

Пройденный тридцатилетний путь изучения глазо-висцерального рефлекса доставил не мало данных, свидетельствующих о его практическом и общефизиологическом значении. Дальнейшие исследования рефлекса будут способствовать углублению наших представлений о физиологии наиболее важных вегетативных отделов человеческого мозга и преломлению этих представлений в врачебной практике.

ЛИТЕРАТУРА

Альбов. К методам исслед. в. н. с. в условиях экспер. и клиники. Невр. и псих. VI, 6, 1937.
Доброхотов Б. Д. О природе глазо-сердечного рефлекса. Каз. мед. журн. 7, 1932.
Зубков. Физиол. журнал СССР, XIX, 2, 1935.
Люстрицкий. К вопросу о клинич. значении рефлекса Aschner'a. Сов. психоневр. 8, 1936.
Русецкий и Рифман. Об остром инфекционном рассеянном энцефаломиэлите у лошадей. Труды научной исслед. ветерин. опытной станции. Уфа, I, 1936.
Русецкий. О тригемино-вагальном рефлексе. Каз. мед. журн. 2, 1922.
Русецкий. Методика клинического исследования в. н. с., Госмедиздат, 1930.
Терегулов А. Х. К вопросу о возбудимости блуждающего нерва у собак в связи с местным давлением на большой мозг при остром опыте. Каз. мед. журн. 10, 1937.
Aschner. Ueber einem bisher noch nicht beschriebenen Reflexe von Auge auf Kreislauf und Athmung, W. kl. Woch. 1908, 44.
Barré et Lieou. Revue Neurol. 1926, I, 6.
Florey no Lhermitte, L'Encéphale. 1928, 1.
O. Loewi. Le transport chinique de l'action nerveuse, Schweiz. m. Woch. 1937, 36.
Tinel. Etudes sur le pouls cérébral, L'Encéphale, 1927, 4.

Год издания XIV № 4, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ПСИХОПАТОЛОГИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ (КАМФОРНОЙ) ЭПИЛЕПСИИ В СВЯЗИ С ЛЕЧЕНИЕМ ШИЗОФРЕНИИ ПО МЕДУНА

Проф. М. А. Гольденберг

Харьков

Из IV психиатрической клиники (дир. проф. М. А. Гольденберг) Центрального психоневрологического института

Как известно, Медуна предложил способ лечения шизофрении, основанный на вызывании эпилептических припадков. Терапевтический эффект этого метода по его работам, а также работам других авторов (Brinner, Monterraus, Leroy, Krüger, Angyal и Gyàrfàs, Wahlmann, Nyirö, Шапиро и Яшиш и др.) в общем удовлетворительный. Некоторые оценивают его даже очень высоко, за исключением Gullotta, скептически относящегося к результатам лечения по Медуна. Правда, у последнего автора имеется небольшой материал (только 10 больных).

Наблюдения нашей клиники (А. Т. Тельбизова) показывают, что терапию по Медуна можно рекомендовать как один из методов лечения шизофрении. Во всяком случае, при лечении некоторых больных этот метод давал бесспорно хорошие результаты; об этом уже сделано сообщение А. Т. Тельбизовой. Но в настоящей работе мы останавливаемся не на вопросах терапии. В процессе лечения мы наблюдали ряд психопатологических явлений, своим возникновением обязанных экзогенному фактору — камфоре. На них-то мы и сосредоточиваем свое внимание в данной работе.

Под нашим наблюдением было 36 шизофреников, леченных по методу Медуна. Им было сделано 686 инъекций камфоры. Зарегистрировано 508 припадков. Одна инъекция камфоры в случаях реакции на нее больного в форме припадков вызывала от 1 до 7 припадков. Припадок в основном напоминал grand mal при генуинной эпилепсии.

Следует отметить, что количество камфоры, вызывающее припадок или выраженное психотическое состояние, крайне варьирует у разных больных, а в ряде случаев у одного и того же больного на протяжении курса лечения. Доза, вызывающая припадок, которого мы добивались, исходя из терапевтических соображений, трудно определима. Приходится ее ощупью устанавливать в каждом отдельном случае, начиная с невысокой дозы и постепенно ее увеличивая. В ряде случаев одна и та же доза оказывалась достаточной для получения эффекта и при последующих инъекциях. В других случаях припадки вызывались при применении той же дозы, но не во время последующей инъекции, а лишь через одну или несколько инъекций. В ряде случаев припадки вызывались при инъекции значительно меньших доз камфоры, чем в период предыдущих инъекций. В некоторых же случаях припадки или психотические состояния, описываемые нами ниже, не наступали у больного, несмотря на введение дозы, при которой до того эти явления вызывались. Тогда для получения эффекта приходилось увеличивать дозу при последующих инъекциях. В отдельных случаях при небольшом увеличении дозы эффект все-таки не наступал и в этих случаях приходилось повышать в дальнейшем дозу вещества несколько больше.

Психические явления, связанные с инъекциями камфоры, согласно нашим наблюдениям, могут быть схематически представлены в следующем виде:

I. Припадки без пред- и постприпадочных психотических состояний.

II. Припадки с пред- и постприпадочными психотическими состояниями, или с одним из этих состояний.

III. Выраженные более или менее длительные психотические состояния без связи во времени с припадком.

IV. Кратковременные — в пределах секунд — изменения психического состояния.

Надо отметить, что констатация психопатологических изменений, связанных с камфорой, затруднена вследствие особенностей патологических изменений у больных (случаи с негативизмом, мутизмом, бредом и т. д.). Это же обстоятельство затрудняет и выделение психотических симптомов, вызванных введением камфоры, из эндогенных шизофренных симптомов.

Однако, варьируя наблюдения путем изучения действия камфоры на больных с различной шизофренной симптоматикой, путем сравнения с действием других медикаментов в процессе лечения тех же больных,— удается выделить симптомы, связанные с действием введенного вещества. Поэтому для своих суждений о характере психопатологии, связанной с введением камфоры, мы вначале использовали только ту часть материала наших наблюдений, которая не осложнялась достаточно выраженной шизофренной симптоматикой.

Позднее, однако, когда мы изучили на ряде, в известной мере, чистых случаев эту психопатологию, мы могли уже лучше диференцировать экзогенные симптомы от эндогенных и более или менее правильно оценить и ту часть материала, которая имела „смешанную" симптоматику. Попутно следует отметить, что материал со „смешанной" симптоматикой представляет особый интерес с точки зрения закономерностей сочетания экзо- и эндосимптомов.

После этих кратких замечаний переходим к описанию отдельных групп, согласно нашему разделению.

I группа. Припадки без пред- и постприпадочных состояний

При одной и той же или при дальнейших инъекциях у одного и того же больного наблюдались реакции то по типу I группы, то по типу других групп.

Понятие припадка без пред- и постприпадочных состояний должно быть признано условным. Строго говоря, всякий эпилептический припадок имеет пред- и постприпадочное психотическое состояние, особенно последнее. Однако, там, где они не резко выражены, трудно уловимы, а главное очень непродолжительны, они практически не принимаются во внимание. Из этих соображений мы исходили при отнесении припадка к I группе.

Сюда мы отнесли наши случаи:

а) когда припадок ограничивался только тоническими и клоническими судорогами;

б) когда припадок характеризовался аурой плюс тонические и клонические судороги;

в) те же явления (без обязательного наличия ауры) с присоединением коматозного состояния и

г) те же явления (без обязательного наличия ауры или коматозного состояния, или того и другого вместе) с наступлением непосредственно после припадка сна, по пробуждении от которого больной не обнаруживал изменений психики постприпадочного типа.

С точки зрения психопатологии здесь важно отметить два момента:

1. Припадок характеризуется наличием расстройства сознания типа полной потери сознания. После припадка отмечается полная амнезия этого периода. Только два раза мы могли наблюдать припадки, в отношении которых можно сказать, что они протекали без потери сознания. У них не было амнезии периода припадка.

2. В ряде припадков нам удалось установить наличие ауры.

Так, больная, до того лежавшая спокойно, внезапно вскакивает с кровати, взгляд ее блуждает, она громко вскрикивает: „я с базара", вслед за этим у нее наступает припадок. Аура исчислялась единицами секунд. Амнезия ауры и припадка.

Другая больная на фоне общего спокойного состояния вдруг стала производить стереотипное движение правой рукой типа сгибания и разгибания в локтевом суставе. На вопросы не отвечает. Прекратить движение вмешательством не удалось, через 30 секунд это состояние закончилось припадком. Амнезия ауры и припадка в целом.

Третья больная за несколько секунд до припадка стала возбужденно кричать: „нече, нече"; вслед за этим наступил припадок.

Четвертая больная внезапно крикнула как бы по адресу персонала: „дайте кушать, дайте кушать". Непосредственно вслед за этим у нее наступил припадок. Интересно, что после инъекции вплоть до ауры больная стонала и жаловалась на тяжелые соматические ощущения.

Установить наличие или отсутствие амнезии ауры у больной не удалось вследствие ее негативистического поведения.

Три раза у двух больных (два раза у одной и один раз у другой) внезапно появлялся резкий кашель, продолжавшийся 15—30 секунд и заканчивавшийся наступлением припадка. Амнезия ауры и припадка.

Четыре раза припадку непосредственно предшествовала рвота.

К сожалению, в отношении ауры мы располагаем ограниченным материалом. Повидимому аура встречается не часто; кроме того, в связи с кратковременностью ее протекания, а также в связи с наблюдением на патологическом материале, в части случаев она могла быть просмотрена. Отметим, что, по Говерсу, аура при генуинной эпилепсии встречается лишь в 10%.

Мы можем отметить, далее, что приступы I группы — в отношении ауры и потери сознания — протекают так же, как и большие припадки генуинной эпилепсии. Следовательно, эти случаи и неврологически, и психопатологически напоминают собой таковые при генуинной эпилепсии.

В интересующем нас аспекте могут представлять известное значение припадки, заканчивающиеся коматозным состоянием, постепенно исчезавшим в течение нескольких минут. В этих случаях глубина расстройства сознания постепенно убывала от полной потери сознания до полного восстановления. Но эти случаи находятся на грани II группы и будут описаны в дальнейшем.

II группа. Припадки с пред- и постприпадочными психотическими состояниями или с одним из этих состояний

Главную массу больных этой группы в разные дни инъекций и даже в один и тот же день (в случаях серии припадков) можно было по форме реакции отнести после инъекции то к той, то к другой подгруппе II группы.

Чаще всего через некоторое время после инъекции у больных появляется страх, постепенно нарастающий. Больные высказывают страх смерти, становятся внутренне напряженными. Некоторые при этом как бы ищут облегчения от неосознанных тягостных ощущений, которые они локализируют в области сердца. Постепенно нарастает и двигательное возбуждение: больной перебирает пальцами одеяло, теребит свою рубашку, мечется по кровати, сбрасывает подушку, одеяло, стереотипно кружится по палате, пытается уйти из палаты. В этом состоянии отмечались гневливость, злобность, агрессивность, склонность к насилиям: больной с ожесточением рвет на себе белье, бьет себя по ногам и груди.

В других случаях после инъекции наряду с общим возбуждением у больных отмечалось эйфорическое состояние, временами — элементы состояния блаженства. Речь несколько ускоренная, обычно без заметной тенденции к Ideenflucht, с застреванием на отдельных фразах императивного или другого содержания. Инициатива к общению несколько повышается, иногда больные обнаруживают гиперсексуальные черты.

Следует отметить, что в части случаев смешивались симптомы того и другого статуса. Временами в периоде этого предприпадочного состояния удается получить от больных ответы на вопросы. В этих случаях больные правильно отвечали на элементарные вопросы, со сложными вопросами они не справлялись; вообще большей частью трудно было фиксировать внимание больного на заданном вопросе. Внимание больного привлекалось преимущественно внутренними переживаниями или случайными внешними раздражителями, направлявшими его поведение. Ряд действий больного в этом состоянии носил характер внешне как бы упорядоченных. В других случаях движения больного носили хаотический характер.

Эти предприпадочные состояния заканчивались внезапно наступавшим припадком.

Независимо от того, в каком статусе проявлялось это предприпадочное

состояние, оно характеризовалось амнезией различной степени выраженности (вплоть до полной амнезии в некоторых случаях). Больная Тр—ва, например, никак не могла понять, почему у нее поранен палец (во время предприпадочного состояния она разбила раму со стеклом).

В общем следует сказать, что описанная психопатологическая симптоматика, протекавшая с явлениями расстройства сознания, напоминала собой предприпадочные изменения психики, наблюдающиеся в случаях с предприпадочными состояниями при генуинной эпилепсии.

Переходя к постприпадочным психотическим изменениям, следует отметить, что в большинстве случаев период судорог заканчивался переходом в коматозное состояние, длившееся у большинства больных недолго (несколько минут). Больные этой группы в начале коматозного состояния совершенно не реагировали на задаваемые им вопросы, не выполняли элементарных инструкций. Постепенно, однако, по мере выхождения из коматозного состояния, больной начинал реагировать на обращенные к нему вопросы, вначале ограничиваясь тем, что поворачивал голову в сторону спрашивающего, затем выполнением некоторых элементарных инструкций (открыть рот, закрыть глаза) и то после ряда повторений. В это время больной не мог ответить на вопросы о его имени, фамилии, хотя, судя по внешнему выражению лица, делал усилие для ответа, пытался ответить, но это ему не удавалось.

В дальнейшем у больного уже можно было получить ответы на вопросы о его имени, фамилии, но ответы эти он дает с видимым напряжением. Больные пытались назвать показанные им предметы, однако это им не удавалось. Возникали трудности нахождения слов. Трудности усиливались по мере усложнения задачи. В одном случае можно было отметить явление олигофазии в понимании Бернштейна. Еще позже больной справляется уже с более трудными заданиями. Затем наступает полное восстановление психической деятельности (до уровня, предшествовавшего инъекции). В ряде случаев это постприпадочное состояние на разных его этапах переходило в сон, после которого у больного также можно было отметить полное восстановление психики. Это состояние психики, связанное с припадком, может быть обозначено как состояние оглушения. Эти состояния известны и в области генуинной эпилепсии. Там мы устанавливаем в ряде случаев восстановление психического состояния через непродолжительный стадий оглушенного состояния.

Для иллюстрации явлений оглушения в постприпадочном периоде приведем краткую выдержку из протокола наблюдения одной нашей больной.

Больная Пш—ая. Диагноз—шизофрения. Приведена для очередной (14-й) инъекции камфоры. Спокойна. На вопросы дает правильные ответы. Просит выписать ее домой. Временами гримасничает. Инъекции не сопротивляется. Через 39 минут после инъекции 35,0 20% раствора камфоры у больной наступил припадок, продолжавшийся 55 секунд. После припадка — коматозное состояние, длившееся около двух минут, в течение которых больная совершенно не реагировала на свист, на укол, на обращенную к ней громкую речь. По окончании коматозного состояния открыла глаза. На обращенную к ней речь (предложение открыть рот, повторенное три раза) реагировала только поворотом головы в сторону спрашивающего. Через $1^1/_2$ минуты на предложение открыть рот, закрыть глаза, выполнила инструкцию, однако после показа и двукратного повторения каждого задания.

Через три минуты (по окончании коматозного состояния) показанный ей ключ рассматривает в течение 30 секунд, затем после явного напряжения сказала: „ключ". Показанные ей вслед за этим несколько монет определила: „деньги" (через 20 секунд). Не узнает врача, не знает, кто лежит на соседних кроватях (больные). Делает усилия, пытается понять, где она находится, но не может определить своего местонахождения. Затрудняется назвать имена своих детей. Через 6 минут (с момента окончания коматозного состояния), предоставленная самой себе, продолжает лежать в кровати, психомоторные функции ограничены, произносит отдельные слова, касающиеся ее прежних переживаний, большей частью мало связанные между собой. Через 9 минут (с момента окончания коматозного состояния) на вопрос о ее местонахождении, о том, кто ее окружает (персонал) дала правильный ответ; правда, ответы давались с усилием со стороны больной. Вопросы к тому же приходилось повторять, так как внимание больной трудно было фиксировать. Кроме того, произнесенные врачом слова тут же забывались. Усвос-

ние более сложных заданий оказывалось затрудненным. Постепенно нарастало дальнейшее восстановление психических функций больной. Весь этот период оглушения от момента окончания коматозного состояния до полного восстановления психических функций, соответствующего уровню, предшествовавшему инъекции, продолжался 13 минут.

Позже наступила частичная амнезия периода оглушения.

Подобные состояния у этой больной мы два раза наблюдали не непосредственно после припадка и коматозного состояния, а после сна, продолжавшегося 6 — 10 минут, наступавшего вслед за припадком.

В некоторых случаях представлялось трудным решение вопроса о том, как расценить наступивший после судорог ступор: как экзогенный (вызванный камфорой) или эндогенный (шизофренический).

В отдельных случаях некоторым подспорьем для отнесения наблюдавшегося ступора к эндогенным симптомам (шизофреническим) может служить то обстоятельство, что в этих случаях мы не отмечали постепенного улучшения состояния. Ступор либо длился в той же форме ближайшие минуты и даже часы, либо если больной заговорил и выполнил некоторые инструкции, то выяснялось, что психическое состояния больного было такое же, как и до инъекции.

Разумеется, что трудности еще больше увеличивались, когда инъекциям подвергался ступорозный кататоник с мутизмом и негативизмом.

Только в трех случаях у нас осталось впечатление, что ступор, судя по клинической картине, был экзогенным. У этих больных можно было отметить относительно постепенное выхождение из него. Восстановление психических функций у них шло по типу восстановления после оглушения. Кроме того, у них наблюдалась частичная амнезия постприпадочного периода. При такой трактовке их они приближаются к постприпадочным состояниям, описанным нами как оглушение, с той разницей, что в этих случаях на протяжении некоторого периода после припадка (10—15 минут) наблюдался ступор до начала выхождения из него по типу оглушения. Для решения вопроса об экзогенном (в связи с камфорой) ступоре наш материал недостаточен. Требуется дальнейшее накопление материала.

Припадок, однако, заканчивается не только описанным образом, но в большинстве случаев по окончании основных фаз эпилептического припадка наступает иное состояние. В отдельных случаях элементы этого иного состояния вклиниваются уже в период, описанный нами как период оглушения. В другой части приступов состояние оглушения либо непосредственно переходит в описываемое ниже иное состояние, либо переход этот совершается через стадий кратковременного сна. Это обстоятельство может указывать на некоторое родство этих состояний, характеризующихся в обеих формах наличием различных степеней оглушения.

У больных описываемой ниже категории, представляющих большой интерес с точки зрения психопатологии, мы можем отметить следующее. По окончании клонических судорог или комы у них наступает моторное возбуждение. Лежа в кровати некоторые больные проделывают стереотипные движения (круговые — вокруг головы и др.); прекратить эти движения посторонним вмешательством иногда почти не удается. Отмечаются явления яктации. В ряде случаев двигательное возбуждение достигало степени двигательного неистовства. Больные спонтанно продуцируют речь, однако речь эта обычно не продуктивна, с тенденцией в большей части случаев к стереотипности и застреванию. Прекратить ее также почти не удается. На вопросы больные часто не отвечают, поскольку трудно их отвлечь от предмета их внимания. На элементарные вопросы временами удается получить ответ, на сложные же вопросы, касающиеся ориентировки в месте, времени — не удается получить от них правильного ответа, больные дезориентированы. В этом состоянии отмечается склонность к агрессии (больная пытается сломать кровать, укусить ухаживающую за ней санитарку, злобно разбивает чашку и т. д.).

В части этих случаев мы наблюдали склонность к fuga, безотчетную устремленность куда-то вперед. Из эмоциональных проявлений преобладал страх, в отдельных случаях имело место несколько повышенное настроение с оттенком экстаза. Иногда эти состояния наблюдались у одного и того же больного в течение одного приступа.

Важно отметить, что в ряде случаев постприпадочные состояния повторялись у одного и того же больного каждый раз в той же самой форме, т. е. стереотипно.

Приведенные состояния у разных больных были различны по степени выраженности и по расцветке симптоматики. Продолжительность этих состояний колебалась в пределах от нескольких минут до двух часов, в одном случае продолжалось до 30 часов, в среднем такие состояния продолжались 15—30 минут. Выхождение из этих состояний наступало сравнительно внезапно. По восстановлении психики имелась амнезия различной степени выраженности. Преобладала полная амнезия.

Больная К—ва, например, выйдя из постприпадочного состояния, никак не могла понять, каким образом она очутилась на другой кровати, на которую она перешла во время постприпадочного состояния. Обращалась с вопросом, почему она раздета. Речь шла о действии, совершенном ею во время постприпадочного состояния.

В общем, мы наблюдали картины, симптоматологически сходные с таковыми при постприпадочных состояниях при генуинной эпилепсии.

Для иллюстрации наиболее характерных случаев пред- и постприпадочных состояний приведем две кратких выдержки из протоколов наблюдения. В обоих случаях имели место как пред-, так и постприпадочные состояния.

Больная Яр. Диагноз — шизофрения. Находилась в кататоническом ступоре до лечения. После 9 инъекций больная стала контактной, даже словоохотливой, во время беседы эмоционально оживляется. Дает о себе полные сведения анамнестического порядка. Охотно работает в мастерской. С выражением удовольствия прочитала письмо, полученное от подруги и тотчас собралась ответить ей. Приглашенная в манипуляционную палату, пришла, легла на кровать, инъекции не сопротивлялась. В 11 час. 2 мин. была сделана инъекция 55,0 20% раствора камфоры внутримышечно в область ягодицы. Непосредственно после инъекции больная спокойна, на вопросы отвечала адэкватно. В 11 час. 20 мин. больная внезапно вскочила с постели, сбросила одеяло, стала перебирать руками, что-то искать. Взгляд при этом боязливый, вопрошающий.

Реакция зрачков на свет значительно ослаблена. На обращение к ней — откликается, устремляет взор на говорящего, дотрагивается до него руками, переводит недоумевающий взор с лица на корпус говорящего. Произносит несколько невнятных слов, затем с выражением некоторого экстаза озирается по сторонам и на потолок, что-то восторженно вскрикивает, снова пугливо вздрагивает; в продолжение нескольких минут одержима страхом, порывается уйти из палаты, мечется из стороны в сторону.

Только на мгновения удается фиксировать внимание больной, при этом некоторые элементарные раздражители получают почти адэкватное понимание и реагирование. Например, увидев поднесенную к ней горящую спичку, произносит: „огонь" и тушит ее, однако при этом не только дует на нее, но и хватает рукой. Состояние страха перемежается у больной с состоянием экстатического блаженства (умиленное выражение лица, короткий смешок довольства, покраснение лица). Все словесные инструкции и вопросы не доходят до сознания, которое сужено очень малым кругом переживаний, что выражается в нереагировании на обращения и продуцировании одних и тех же эмоционально окрашенных восклицаний.

В 11 час. 32 мин. на фоне отмеченного психического состояния последовало несколько внезапных вздрагиваний через небольшие промежутки времени и позывы на рвоты. В 11 час. 35 мин. рвоты и затем эпилептический припадок типа grand mal, заставший больную в стоячем положении. Припадок продолжался 95 сек., мочеотделения не было. Непосредственно после припадка больная широко открывает глаза, причем в течение нескольких минут у нее отмечается экзофталмус, тяжелое дыхание. Затем больная начинает метаться по постели с выражением страха на лице. Старания персонала облегчить состояние больной только усиливают реакцию страха, больная все время порывается подняться с кровати и вырваться. Сознание помрачено, внимание ее очень трудно фиксировать. На секунды больная успокаивается и с напряжением всматривается в окружающие ее лица, пытается сообразить, кто находится перед ней. Спонтанно при этом произнесла имя и отчество одного из присутствовавших врачей. Будучи удерживаема в постели, становится моторно спокойнее, движения тела и конечностей не носят такого напряженного характера, приобретают известную пластичность. В течение всего послеприпадочного периода часто продуцирует невнятное бормотание, частично

объяснимое расстройством артикуляции. На показываемые ей предметы смотрит с испугом пожимает плечами. Поднесенную горящую спичку потушила.

В 12 час. 15 мин. внезапно наступил второй припадок, продолжавшийся 80 секунд. После второго припадка состояние такое же, как после первого, продолжается полчаса, затем быстро вышла из этого состояния и вернулась к состоянию, в котором находилась до инъекции. По окончании этого состояния помнит только момент инъекции и первые минуты после инъекции. В отношении всего периода, протекавшего с расстройством сознания: предприпадочное состояние, припадок и постприпадочное состояние — не сохранила воспоминания.

На следующий день вспоминает только, что ее привели в палату, уложили на кровать, сделали укол, знает, кто ей делал инъекцию, знает, кто пришел из врачей в первые минуты после инъекции. Не помнит, кто из санитарок удерживал ее во время возбуждения. Не помнит, что была возбуждена. При подсказывании вспомнила только некоторые эпизоды. Так, вспоминает, что ей показывали спичку и что она ее потушила. На вопрос — „что помнит еще", ответила: „будто кровать без сетки, она от меня удалялась, и я летела в пропасть. Голова у меня углом стала". В основном же имелась амнезия всего описанного нами состояния, начиная от ближайших минут после инъекции и кончая моментами выхода из состояния с расстройством сознания.

Больная М—на. Диагноз—шизофрения. Кататоническая форма. Приведена для очередной (5-й) инъекции. Выражает недовольство уколами.

12 час. 2 мин. Инъекция 40,0 камфоры. До 1 ч. 45 мин. лежала в кровати, выраженных изменений в психике не отмечалось. В 1 час 45 мин. больная внезапно стала кричать: „пожар, пожар, спасите!"; рассматривает руки, оглядывается по сторонам, просит что-то сорвать. На вопрос, что сорвать, не отвечает. Вообще на вопросы не отвечает. Причитывает: „о мама, о мама". Взгляд блуждающий. Резкое психомоторное возбуждение. В 2 ч. 3 мин. отмечается tremor лицевых мышц. В 2 ч. 14 мин.—припадок типа grand mal с потерей сознания. После припадка состояние растерянности, страха, молча смотрит по сторонам, куда-то всматривается. Причитывает: „о мама, мама". Временами резко возбуждена. На вопросы не отвечает. Такое состояние длилось около 15 мин., после чего вернулась к состоянию, в котором она находилась до инъекции. Амнезия предприпадочного периода (начиная с 1 ч. 45 мин.), припадка и постприпадочного состояния.

III группа. Выраженные психотические состояния различной продолжительности без связи во времени с припадком

У ряда больных этой группы после данной инъекции получалась реакция III группы, после других инъекций получалась реакция I, II, группы с их разновидностями.

Через некоторое время после инъекции у больных этой группы наступало относительно внезапное изменение психического состояния. Появлялось общее возбуждение со страхом, попытки бежать из палаты, персеверация в речи, внимание их трудно привлечь, больные производят ряд внешне упорядоченных действий и движений.

Например, больной Т. дают спичечную коробку с одной вынутой оттуда спичкой, на инструкцию: „зажгите" больная реагирует не сразу, но затем правильно выполняет нужные действия. Монеты складывает сама в столбик правильно.

Судя по поведению, у некоторых больных имеются зрительные и тактильные галлюцинации. Однако, в основном поведение больных чаще определяется страхом, а не галлюцинациями.

Больная Н., сидит на постели с блуждающим взглядом, часто моргает веками; опираясь руками на края постели, напряженно и часто дышет; с выражением страха произносит отдельные слова и фразы, свидетельствующие о разлитом и безотчетном чувстве страха.

Все это происходит на фоне расстройства сознания больного. После выхождения из этого состояния отмечалась амнезия. Продолжительность подобных состояний от 10—15 минут до 1—2 дней. Большей же частью они продолжаются около 20—30 минут.

Следует подчеркнуть, что эти состояния напоминали аналогичные, описанные нами выше при пред- и постприпадочных состояниях (отличаясь от них разве меньшей глубиной оглушения). При сравнении с генуинной эпилепсией мы можем здесь в отношении симптоматологии и особенностей течения говорить об эквиваленте.

Интересно, что у тех больных, у которых были в разные дни реакции то III, то II группы с ее подгруппами—реакции III группы существенно не

отличались от реакции II группы, которые наблюдались у этой же больной в другие дни, часто стереотипно копируя ее.

Для иллюстрации случаев III группы приведем краткие выдержки из протокола наблюдения.

Больная См., диагноз — шизофрения, гебефреная форма. Речь с наличием элементов речевых разрывов. Дурашлива, манерна. Спокойна.

13 ноября в 10 час. утра сделана ей инъекция 30,0 20% раствора камфоры.

10 час. 3 м., пытается плакать, слез нет. В остальном состояние не изменилось до 10 час. 30 мин., когда больная стремительно соскочила с кровати, помчалась по коридору, вбежала в кабинет фельдшера и, толкнув находившегося там фельдшера, упала на пол и стала кричать: „спасите! умираю, я Рая! я Рая! Умираю". Пытается при этом залезть под кушетку. Затем с полминуты стоит неподвижно с широко раскрытыми глазами, медленно обводит взором по сторонам и переводит его на потолок. В мгновенном порыве страстно скрещивает на груди руки, пристально смотрит на врача, наклоняет вперед к нему голову, боязливо вопрошающе шепчет: „ой, что такое, дети, Лида... (внезапно с криком) ах, пожар, спасайтесь!" бросается на пол и прячется под кушетку. Извлечь ее оттуда представляется делом не легким, так как больная цепко держится за перекладину. Несколько санитарок извлекают ее из-под кушетки и приводят в палату, где ей сделали инъекцию. Санитаркам она оказывала сопротивление, выражая при этом состояние резкого страха. Вырываясь, громко восклицает, что смерть заберет ее и детей и помногу раз повторяет одно и то же, только меняя местами конец и начало фразы и включая слова успокоения и увещеваний, какие ей все время твердит персонал. Налицо яркий симптом персеверации. Применяются сильные звуковые раздражители (хлопанье в ладоши, свист). Больная на минуту вздрагивает и становится еще более растерянной. Уложенная снова в постель, стремится убежать. Затем успокаивается. В течение всего этого периода лицо чрезвычайно бледное. Когда ее уложили, она помочилась в постель. Лежа на кровати прислушивается к каждому шороху. Временами выкрикивает: „я Рая, я Рая!" Санитарку принимает за свою тетку. Временами на некоторые элементарные вопросы дает правильные ответы, но с явным затруднением.

После некоторого периода спокойного (в двигательном отношении) состояния она возбудилась, стала агрессивной, избила врача.

Такое психотическое состояние продолжалось до вечера.

На следующий день обо всем этом больная почти ничего не может вспомнить. Узнав, что она избила врача, долго извиняется, просит прощения.

Следует подчеркнуть, что припадка в этот день у больной не было.

14 ноября 12 час. дня. Больная приведена в палату для инъекции. Спрашивает, будут ли ей сегодня снова делать укол. Попрежнему манерна, дурашлива; элементы речевых разрывов, спокойна. В 12 час. 5 мин. сделана инъекция 35,0 20% камфоры. Инъекции не сопротивлялась. В течение 5 часов наблюдения ее врачом после инъекции выраженных изменений в ее поведении не отмечалось. Припадка не было.

17 ноября 10 час. 53 мин. Состояние психики не изменилось в течение последних трех дней. Охотно пришла в палату. По предложению врача, приняла соответствующую позу для инъекции. В 10 час. 55 мин. сделана инъекция 40,0 20% камфоры. До 11 час. 15 мин. никаких изменений в ее состоянии не отмечалось. В 11 час. 15 мин. припадок, длившийся 65 секунд. Непосредственно после припадка общее психическое состояние не изменилось. В 12 ч. 2 мин. больная вдруг стала сбрасывать с себя одеяло, простыню, быстро сгоняет с себя что-то, при этом говорит, что по ней ползают насекомые. Лежа в кровати кричит: „Я Рая, я Рая! спасите!" Взгляд растерянный, напряженное состояние со страхом, протягивает руки вперед, точно просит о помощи. Одного из врачей принимает за другого. В состоянии страха говорит: „я буду твоей, пусти меня, дорогой, я твоя". Агрессивна, укусила за палец санитарку. Такое состояние продолжалось в течение трех часов. На другой день амнезия этого психотического состояния. Говорит только, что „было чего-то страшно". Больше ничего не помнит.

IV группа. Кратковременное (в пределах секунд) изменение психического состояния

Речь идет о состояниях у больных, которые характеризовались следующим:

Припадок у них являлся завершением серий постепенно усиливавшихся подергиваний в мышцах тела. Интервалы между каждым таким подергиванием были от 10 до 1 минуты. Первые очень слабые подергивания происходили для больной почти незаметно, она не придавала им значения вследствие их слабой выраженности. Начатая беседа не прерывалась. В отдельных случаях при несколько более сильных подергиваниях больные реагировали на них недоумением и страхом, иногда вскрикивали, как бы обращаясь к окружаю-

щим со словами — „что такое?", „в чем дело", что со мной делается?" В этих случаях амнезия не наступала. В связи с подобными состояниями они в последующем неохотно соглашались получать инъекцию.

Во время последующих в данном сеансе подергиваний (более сильных) больная прекращала беседу и начатое действие. В ряде случаев по окончании этого состояния—полная амнезия его. При сравнении с эпилепсией мы можем говорить о своеобразном secousse, petit mal.

Мы наблюдали также случаи, когда явления, импонирующие как petit mal, наступали без связи с подергиваниями.

У больной Хр. 13 июля через 5 минут после инъекции внезапно появился небольшой тремор в конечностях, вся посинела. Обращается (в пространство) со словами: „Где же он, где же он?", взгляд блуждающий, лицо выражает растерянность. Зрачки расширены. Через 40 секунд это состояние изменилось, больная стала отвечать на вопросы, давая правильные ответы. Отмечается амнезия описанного состояния.

Больная продолжала оставаться в кровати, вялая, не проявляет инициативы к общению, но на вопросы отвечает. Несколько раз были рвоты. В таком состоянии больная находилась в течение 1 часа 45 мин. после описанного выше патологического состояния. Через 1 час 45 мин. без всяких выраженных предвестников наступил большой припадок, длившийся 70 секунд. Зрачки не реагировали на свет в течение 2 минут. Во время припадка—симптом Оппенгейма на обеих конечностях.

Припадок непосредственно перешел в сон, длившийся 21 мин., после чего больная проснулась, удивленно осматривает все кругом. Врача, санитарку, окружающих больных не узнает, стремится выйти из палаты, пытается встать с кровати, но ее удерживает санитарка. На вопрос, где находится—ответила, что не знает. С выражением недоумения переспросила фамилию врача и покачала головой в знак того, что окружающих ее лиц она видит впервые.

Такое состояние длилось в течение 10 минут, после чего она вернулась к состоянию до инъекции. Амнезия всего периода от начала припадка до полного восстановления психического состояния.

Следует отметить, что описанные группы психотических расстройств можно было установить при длительном лечении у большинства больных на различных этапах лечения. Такие расстройства как эквиваленты и petit mal (особенно последнее) встречались реже, не у всех больных.

Кроме симптоматики, распределенной нами по четырем группам, необходимо отметить также наблюдавшийся ряд случаев с явлениями дисфории. Дисфории эти в одних случаях предшествовали состоянию, описанному нами как предприпадочное, иногда непосредственно заканчиваясь им.

В отдельных случаях у больного наступал припадок через некоторое время после прекращения дисфории. Три раза дисфория наблюдалась после припадка. Во многих же случаях реакция на инъекцию ограничивалась только дисфорией. Дисфории эти продолжались от нескольких минут до 5 часов.

В ряде случаев после инъекции у больных появляются различного типа изменения настроения. При этом грубых расстройств сознания, во всяком случае, не отмечается. В этих случаях преобладает страх, иногда, наоборот, повышенное настроение с состоянием даже блаженства. В двух случаях состояние больной напоминало депрессию. В состояниях с астеническими эмоциями отмечались элементы злобности, агрессивности, раздражительности, временами больные высказывали мысли о смерти, страх смерти. Поведение больных находилось в соответствии с переживаемыми эмоциями. В некоторых случаях отмечалось психомоторное возбуждение.

Эти дисфории отличались от основных синдромов пред и постприпадочных состояний и эквивалентов меньшей расцветкой новой (дополнительно к шизофренной) симптоматики, менее резкой выраженностью, а главное—отсутствием явлений расстройства сознания, по крайней мере достаточно выраженных. Следует подчеркнуть, что наши данные о дисфориях крайне предварительны. Для более полной характеристики, установления закономерностей протекания явлений, относимых нами к дисфориям, требуются дальнейшие наблюдения.



Наконец, кроме явлений, распределенных нами по четырем группам и описанных выше как экзогенные реакции, следует отметить и другие симптомы, связанные с „преморбидной“ личностью больных (до инъекции), т. е. с шизоференной формой реагирования. Эндогенная симптоматика разно проявлялась на различных этапах действия камфоры. Она была менее выражена, менее вклинивалась в экзогенную симптоматику в случаях наиболее выраженного помрачения сознания. Она резче проявлялась при наличии у больных легких явлений расстройства сознания и особенно при дисфории. В этих случаях больные черпали свои высказывания, бредовые и др. из высказываний до начала инъекции. Речевые разрывы, имевшиеся до инъекции, обычно продолжали обнаруживаться в речи. Такое явление как негативизм также в общем проявлялся в этих случаях.

Все же следует отметить, что на шизофренные симптомы, особенно связанные с речью, накладывали печать в той или иной форме экзогенные явления. Так, например, бред отношения, наблюдавшийся у больной до инъекции, приобретал особую напряженность в связи с переживанием страха, появившимся у больной после инъекции.

Больная Хр., у которой были слуховые галлюцинации, часто приятного характера, реже неприятного, в ответ на них обычно не давала такого резкого возбуждения, какое она дала после инъекции камфоры.

17 августа 1937 г. Больная приведена для очередной инъекции камфоры. Доступна контакту. Спрашивает, скоро ли отпустят ее домой. Не сопротивляется инъекции. Говорит, что галлюцинации ее мало беспокоят. „Голоса говорят всякую чушь, мало интересного в них“.

12 час. 15 мин. инъекция 50,0 20% раствора камфоры.

1 час 10 мин. больная галлюцинирует, при этом громко хохочет.

1 час 30 мин. вдруг резко возбудилась, в страхе кричит: „мамочка, меня хоронить будут“, вскочила быстро на подоконник, с огромной силой выбила раму, поранив при этом правую ногу, и выбежала во двор. Все это произошло так быстро, больная действовала с такой силой, что санитарки не успели удержать ее и предотвратить происшедшее. У больной, приведенной санитаркой обратно в палату, отмечалось следующее: лицо чрезвычайно бледное, испуганное. Свое поведение объясняет так: „слышала голоса, которые сказали, что меня будут хоронить, и я разбила окно и побежала без оглядки“.

Этот случай представляется нам следующим образом. Страх (экзогенный), вообще ранее никогда не отмечавшийся у данной больной, оказал свое влияние на оформление и направление имевшихся у больной эндогенных галлюцинаций в сторону устрашающих галлюцинаций.

Между прочим следует отметить, что нельзя исключить возможности трактовки данного случая под углом зрения отнесения его к нашей III группе. Такое предположение может быть обосновано тем, что нельзя окончательно исключить наличия у больной во время ее возбуждения явлений, правда, очень легких, расстройства сознания. Ведь об отсутствии явлений расстройства сознания мы вынуждены были судить post factum,—после того, как больная вышла из отмеченного выше состояния. Критерием у нас служило только воспоминание о происшедшем. Не исключается, что больная воспроизвела только самые яркие события во время возбуждения. Мы не могли проконтролировать все ее переживания и элементы ее поведения, поскольку они и нам не были известны. Не все они были доступны наблюдению (больная убежала из палаты).

Возвращаясь к вопросу о соотношении эндогенных и экзогенных явлений, следует подчеркнуть, что большие трудности в их разграничении возникают в случаях негативизма и мутизма.

В этих случаях с легкими расстройствами сознания и дисфориями экзогенные явления очень слабо выражены, так как покрываются негативизмом и мутизмом. Экзогенные симптомы при этом только тогда могут быть установлены, когда они прорываются через эту шизофренную преграду хотя бы в форме изменения настроения больного, например, выраженный страх,— о чем можно судить по мимическим проявлениям: жестам, общей установке, соответствующим движениям и т. д.

Конечно, шизофренная симптоматика также проявляется и в состояниях с резко выраженными явлениями расстройства сознания. У одной больной фигурировала идея преследования, имевшаяся у нее до инъекции. У другой были стереотипные движения, также имевшиеся до инъекции. Эти симптомы

часто покрываются доминирующими симптомами экзогенного ряда. Может быть, однако, симптомы шизофренного ряда яснее выступали бы здесь, если бы эти состояния были более продуктивны в речевом отношении.

В ряде случаев мы наблюдали явления, которые могут быть расценены как актуализация психоза (Sakel). В наших случаях можно было говорить, вернее, только об актуализации отдельных симптомов шизофренического психоза. Эти явления наиболее выраженно выступали главным образом при дисфории.

Ряда явлений, представляющих собой переплетение симптомов экзогенного и эндогенного порядка, мы здесь не будем разбирать.

Подводя итоги нашим наблюдениям, следует отметить, что среди психопатологических явлений, связанных с инъекцией камфоры, следует различать разные степени и формы расстройства сознания:

а) расстройство сознания во время большого и малого припадка;

б) предприпадочные и постприпадочные расстройства сознания и эквиваленты (по аналогии с эпилепсией) вне связи по времени с припадком.

Вся эта группа состояний с расстройством сознания различается прежде всего по степени и форме выраженности этого расстройства: 1) состояние с полным выключением сознания во время припадка, особенно большого припадка, затем 2) резкое состояние оглушения, наблюдавшееся тотчас после припадка (в постприпадочном состоянии) и, наконец, 3) различные расстройства сознания при пред- и постприпадочных состояниях и эквивалентах.

То же следует сказать и о воспоминании при этих различных формах реакции: полная амнезия при припадках, особенно большом, различная степень амнезии при пост- и предприпадочных состояниях и эквивалентах.

В таком же порядке следует и отношение между минус- и плюс-симптомами при этих состояниях — полное отсутствие плюс-симптомов во время большого припадка (исключая ауры, где она имеет место) и различная выраженность и богатство их при пред- и постприпадочных состояниях и эквивалентах.

То же следует сказать и о продолжительности этих состояний: десятки секунд периода припадка, особенно малого припадка, 5—20 минут большей части пред- и постприпадочных состояний и эквивалентов, которые, однако, в отдельных случаях продолжаются в течение ряда часов и дней.

Каков же тип расстройства сознания при всех этих состояниях? Рассмотрим наиболее интересную группу этих расстройств при пред- и постприпадочных состояниях и эквивалентах. Они в существенном мало чем отличаются друг от друга. Мы считаем, что в основном эти состояния должны быть отнесены к сумеречным состояниям сознания. В согласии с Цигеном и др. авторами мы относим к положительным признакам сумеречного состояния сознания внезапное начало и конец, короткое течение и амнезию. Со стороны психопатологической структуры характерно сужение сознания определенным кругом идей. Больные часто находятся во власти первичных чувств — страха, блаженства и т. д. Все их переживания вращаются около небольшого круга представлений, окрашенных резко эмоционально. Больных трудно, а зачастую невозможно оторвать от этого круга идей, переключить на другое содержание сознания. Если же последнее и удается иногда, то очень не надолго, и больные сейчас же опять уходят в свои переживания. Содержание этих переживаний зачастую очень однотипно.

Крепелин считает, что когда ясность сознания теряется, наступает более или менее глубокое сумеречное состояние, во время которого все внутренние и внешние раздражения дают слабые и неясные психические образы, т. е. в этих состояниях занимают большое место явления оглушенности.

После всего приведенного выше, мы полагаем, что можем отнести наблюдавшиеся нами состояния пред- и постприпадочного периода и эквиваленты к сумеречным состояниям. Мы имели в этих случаях быстрое начало и конец, короткое течение, амнезию, сужение определенным кругом идей; например, в связи со страхом отмечалось одностороннее восприятие отдельных элементов из окружающего мира. Ко всему этому присоединялись явления оглушения, разно выраженного в различных случаях.

Появление сумеречного состояния в связи с камфорой представляет большое значение для психопатологии. Это свидетельствует о том, что мы можем искусственно вызвать сумеречное состояние. Таким образом открывается новый путь к изучению психопатологии, особенно патогенеза сумеречных состояний, что имеет большое значение для психиатрии. Второй вывод заключается в том, что мы можем установить не только определенное сходство неврологии припадка, вызванного камфорой с неврологией припадка при генуинной эпилепсии, но и известное сходство по линии основного острого психопатологического синдрома, характерного для генуинной эпилепсии, по линии сумеречного состояния сознания, протекающего, как и при генуинной эпилепсии, в виде пред- и постприпадочного состояния и эквивалентов.

Наличие кроме сумеречного состояния синдрома оглушения, наличие в ряде случаев petit mal, полная амнезия после припадков,— все это говорит об известном симптоматологическом сходстве „камфорной эпилепсии" с эпилепсией генуинной по линии острых пароксизмальных расстройств.

Речь идет по существу об установлении искусственно вызванной „симптоматической эпилепсии" в процессе лечения больных. Это обстоятельство должно приобрести важное значение для понимания психопатологии и особенно патогенеза так называемой генуинной эпилепсии, в частности ее токсических форм. В этой связи напомним о существовании теории, против которой, правда, имеются возражения, считающей всякую эпилепсию симптоматической [Pierre Marie, Hartmann и Di-Gaspero, выступления на II Международном неврологическом конгрессе в 1935 г. в Лондоне (Abadie) и др. и т. д.].

Поскольку мы получили в процессе камфорного лечения шизофреников не только эпилептические припадки, но и основные острые психопатологические синдромы, какие наблюдаются при генуинной эпилепсии, мы можем не только подтвердить общепризнанное положение о том, что эпилептический припадок является формой реакции каждого мозга в ответ на определенные вредности, но и выдвинуть дополнительное положение о том, что он может реагировать в ответ на некоторые вредности явлениями, сходными не только с неврологическими компонентами эпилепсии (припадок), но и с острыми психопатологическими синдромами эпилепсии.

Это заключение мы делаем на основании того, что объектом нашего наблюдения были не эпилептики, а шизофреники, у которых в большинстве случаев при длительном лечении наблюдались основные, указанные выше психопатологические синдромы.

Имеющиеся в литературе отдельные разрозненные наблюдения указывают, что у здоровых людей и при разных формах душевных заболеваний отмечались подобные состояния.

Неполучение у отдельных наших больных этих синдромов может быть объяснено небольшим количеством сеансов лечения и непродолжительностью наблюдения. В подтверждение этого можно сослаться на один наш случай, когда только после 13 инъекций у больной впервые наступило сумеречное состояние (в постприпадочном периоде). Здесь же отметим, что припадок, таким образом, является только одним из моментов, выражающих сдвиг в организме в связи с действием ноксы (камфоры), другим таким моментом является психопатологическая симптоматика.

Наконец, следует особо подчеркнуть, что установление психопатологии

„камфорной эпилепсии“ есть в то же время и установление психопатологии больших доз камфоры.

Некоторые соображения, пока самого общего порядка, возникли у нас по линии освещения отдельных вопросов патогенеза. Мы подчеркиваем значение количественного фактора (при этом надо учесть и темп действия). Последнее может иметь значение для объяснения того, почему у одного и того же больного в одном случае наступил припадок или даже серия припадков, следующих один за другим через непродолжительные интервалы, аналогично status epilepticus при генуинной эпилепсии, в другом только эквивалент, petit mal или дисфория. Следующие факты говорят о роли дозы в появлении разных форм реакции.

1. При каждой последующей инъекции больной Д. дозы повышались. После первых двух инъекций у больной нельзя было отметить каких-либо выраженных изменений психики. После третьей инъекции у больной наступило сумеречное состояние. Только дальнейшее увеличение дозы камфоры при четвертой инъекции привело к появлению большого припадка. Подобные случаи наталкивают на мысль о значении количественного фактора.

2. Малые дозы давали у другой нашей больной petit mal, но не давали припадка. При большей же дозе большому припадку предшествовал за $1^1/_2$ часа petit mal.

3. Реакции больных, ограничивающиеся дисфориями, имели место при малых дозах.

4. Есть основание предполагать, что припадок связан с моментом наивысшего действия фармакологического агента. Если исходить из этого, то можно полагать, что пред- и постприпадочные состояния связаны с этапом меньшего действия вещества. Некоторые указания в этом направлении имеются и у Нийрэ.

Наши замечания в части патогенеза предварительны. Мы привели их пока только для того, чтобы обосновать необходимость и перспективы дальнейших наблюдений в этом направлении.

Конечно, эта „камфорная эпилепсия“ в некоторых своих проявлениях отличается от генуинной эпилепсии. В качестве примера укажем хотя бы на частое наличие при явлениях „камфорной эпилепсии“, особенно в предприпадочном периоде, более резко выраженных соматических расстройств (рвоты, тошноты, головные боли и др. болезненные ощущения, дизартрия), которые хотя и встречаются при так называемой генуинной эпилепсии, но наблюдаются там реже и большей частью менее интенсивно. Установление и описание этих различий как соматических, так особенно различий со стороны психики, дело дальнейшего исследования. Мы отдаем себе полный отчет в том, что даже подробное изучение этой симптоматической эпилепсии не разрешит многих и, вероятно, даже большинства существенных вопросов эпилепсии. Однако, кое-что, и при этом значительное, оно внесет в дело изучения эпилепсии, а некоторые моменты уже разрешены в связи с ней.

Следует подчеркнуть, что работы Медуна и последующие работы других авторов (Brinner, Leroy, Montteraus, Krüger, Angyal и Gyárfás, Wahlmann, Nyirö, Ligtenik, Langelüddeke, Wichmann, Gullotta, Schönmehl, Grubel, Esser, Roggenban, R. Stern, Conrad, Baldauf, Duensing, Janz, Steinau-Steinrück, Шапиро и Яшиш и др.) фиксировали основное внимание на терапевтическом эффекте метода, на его показаниях и противопоказаниях, или на значении припадка для диагностики эпилепсии и т. д. Некоторых авторов интересовали также изменения психики больных, как результат проводимого лечения. Меньше, однако, уделялось внимания изучению психопатологических изменений в связи с непосредственным действием камфоры, как экзогенного фактора, т. е. психопатологии больших доз камфоры. В работах о лечении по Медуна этот момент или вовсе обходится, или приводится вскользь.

Поэтому о психических изменениях больных можно узнать только вчитываясь в истории болезни или в заключения, где автор, перечисляя симптомы, наблюдающиеся в связи с лечением, упоминает о некоторых симптомах, связанных с изменением психики.

В более подробных историях болезни можно встретить описания, сходные с нашими, в других автор просто ограничивается указанием, что у больного наступило сумеречное состояние. Несколько более подробно, но все же очень кратко описывается сумеречное состояние в работе Nyirö, посвященной лечению шизофрении.

Все авторы, которые так или иначе останавливались на психопатологических явлениях в процессе лечения, отмечали сумеречное состояние. У Медуна в нескольких случаях отмечался также делирий. Мы также могли в некоторых случаях отметить делирантные черты.

Описанные в литературе сумеречные состояния относились к постприпадочному периоду или к эквиваленту. Только у Медуна в первой работе, судя по историям болезни, можно заключить, что у больных наблюдались предприпадочные состояния. Объяснение этому можно найти в том, что большинство авторов вызывали припадки не камфорой, а кардиазолом. При последнем же при интравенозных инъекциях, как мы могли убедиться на основании собственных наблюдений, припадок наступает через несколько секунд после инъекции и, естественно, не может быть речи о предприпадочном состоянии. То же следует сказать о применявшейся Случевским смеси карбаминовокислого аммония с углекислым, при действии которого также очень быстро наступали припадки.

У некоторых авторов в историях болезни отмечается, что у больных был синдром оглушения после припадка. Совсем слабо представлено описание предприпадочного состояния, а также дисфории. Случаев, относимых к petit mal, мы в литературе вовсе не нашли. Судя по историям болезни и по отдельным замечаниям авторов, можно сделать заключение, что всеми наблюдалось расстройство сознания типа полной потери сознания во время большого припадка.

Но если указанным выше моментам — установлению психопатологических изменений — уделялось очень мало внимания, то почти вовсе обойден вопрос сравнения указанных психопатологических явлений с таковыми при генуинной эпилепсии; это сравнение производилось только в отношении характера большого припадка. Уже Медуна, а затем и другие (Langelüddeke, Langsteiner и Stiefler и др.) подчеркивают сходство, неотличимость большого припадка, искусственно полученного, с припадком при генуинной эпилепсии.

Только у Случевского можно найти некоторые указания на сходство искусственно вызванного сумеречного состояния с таковым при генуинной эпилепсии. Некоторые указания в общей форме мы находим также у Нийрэ.

По вопросу о психопатологии симптоматической эпилепсии вообще, не связанной с методом Медуна, и о сходстве ее с таковой при генуинной эпилепсии имеются отдельные высказывания и работы. Недостатком этих работ является случайный материал, разнородный в смысле этиологическом, что, естественно, ограничивает возможность решения ряда вопросов.

Ряд очень интересных наблюдений в этом отношении приводит Мускенс, но его основные наблюдения касаются животных, а не человека. Отметим здесь только то, что Бумке в Груле, на основании анализа литературы, в противовес распространенному среди врачей мнению, считают, что наблюдаемые острые психические изменения в некоторых случаях симптоматической эпилепсии неотличимы от таковых при генуинной эпилепсии.

Мы в настоящей работе пытались показать, что в связи с методом лечения по Медуна мы получили возможность изучить ряд искусственно вызванных синдромов, в том числе такой синдром, как сумеречное состояние, далее, почти все основные формы острых психических изменений, напоминающие таковые на разных этапах генуинной эпилепсии, в пред- и постприпадочном периоде, эквиваленте и petit mal.

Вопросы, поставленные нами, в целом не были достаточно подчеркнуты, не стали до сих пор предметом специального исследования и недостаточно оценены с точки зрения дальнейших перспектив, которые они открывают для психиатрической клиники.

Год издания XIV № 4. 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА В ХИМИЧЕСКИХ И СТРУКТУРНЫХ НАРУШЕНИЯХ ТКАНЕЙ

Проф. Д. Е. Альперн и Т. Ф. Фесенко

Харьков

Из отдела патофизиологии (зав. проф. Д. Е. Альперн) Центрального психоневрологического института

Предыдущие исследования нашей лаборатории обосновали роль вегетативной нервной системы в регуляции тканевого обмена. Эти исследования показали, что из двух отделов вегетативной нервной системы — симпатической принадлежит ведущее значение в нутритивных тканевых процессах.

Накопившийся в этом направлении материал рисует картину химических сдвигов в тканях при разнообразных нарушениях функций вегетативной нервной системы. Так, ряд исследований (Альперн, Черников и др.) показал, что у больных с вегетативными асимметриями, с поражением по гемитипу, на стороне с преобладанием функции симпатической нервной системы в крови, оттекающей от пораженного участка, наблюдается уменьшение коэфициента K/Ca, уменьшение сахара и жира, увеличение белка, форменных элементов крови. Эти изменения не наблюдаются у контрольно-исследованных здоровых и больных без вегетативных асимметрий. Понижение функции симпатической нервной системы сопровождается химическими сдвигами противоположного характера. Особенно рельефно выражены указанные химические сдвиги, адэкватные состоянию иннервации данной конечности, в экссудатах пузырей, вызванных на асимметричных участках тканей кантаридиновым пластырем. Эти данные в значительной степени совпадают с данными, полученными сотрудниками той же лаборатории в эксперименте над животными, у которых производилась десимпатизация того или другого органа (Альперн, Гайсинский, Левантовский). В более ранних работах (Альперна, Альперна и Туткевич) также показано, что возникновение воспалительной реакции в сложном организме связано с явлениями дисфункций симпатической нервной системы, непосредственно влияющией на химизм тканей. У больных с вегетативными асимметриями также отмечена разница в развитии и течении воспалительных реакций. Характер развития воспалительного процесса, согласно этим исследованиям, следует поставить в связь с нарушенной вегетативной иннервацией данного тканевого участка.

Таким образом, возникла необходимость установить соотношение между характером химических и структурных нарушений, вызванных изменениями функций вегетативной нервной системы. Помимо того, регуляция нервной системой химизма и структуры тканей не ограничивается ролью в этом одной лишь вегетативной нервной системы. Весьма существенным является вопрос о взаимоотношении в тех же процессах различных отделов нервной системы, включая сюда также моторную и чувствительную.

Научно обосновываемые взгляды о значении нервной системы в патогенезе патологических процессов, как известно, берут свое начало со времени Samuel'я. Однако, признаваемое этим автором существование специфической трофической нервной системы в настоящее время

совершенно отрицается. Трофическую роль приписывают преимущественно тому или другому из известных отделов нервной системы или всей нервной системе в целом. Так, Rieker особенное значение в возникновении патологических процессов придавал вазомоторам. В частности немало возражений вызвал тот взгляд автора, согласно которому весь комплекс сложных воспалительных явлений сводится к нарушениям сосудисто-тканевых процессов, регулируемых функцией вазомоторов.

Относительно прямой регуляции тканевых процессов симпатической нервной системой, помимо приведенных выше наблюдений, говорят данные Орбели, доказавшие адаптационно-трофическую роль симпатической нервной системы в отношении поперечнополосатой мускулатуры. Целый ряд многочисленных наблюдений над процессами роста (Schinoda), регенерации (Schotte), развития и заживления язв также подтверждают участие симпатической нервной системы в так называемых трофических процессах.

Сперанский на основании своих исследований защищает точку зрения, согласно которой возникновение и развитие патологического процесса определяется нервной системой в целом. В концепции этого автора о значении внутринервных соотношений в развитии патологических процессов, нервная система выступает как система аморфная без строгой диференциации участия того или другого отдела ее в трофических расстройствах.

Изучение трофической функции нервной системы, как целого, является необходимым, но при этом не менее важным является также изучение трофических функций различных ее компонентов.

В последнее время благодаря исследованиям Lugaro, Ken-Kure, Karo, Sechan, Towor, Гринштейна и др. трофическую роль стали приписывать наряду с симпатической нервной системой и парасимпатической, сосудорасширяющим волокнам, направляющимся на периферию по задним корешкам. Если это так, то эффекторные волокна задних корешков могут влиять на трофику тканей, регулируя кровообращение в них.

Взяв за основу наблюдения течение экспериментально вызванных язв и сопровождающие изменения химизма тканей, представляется весьма существенным выяснить значение различных отделов периферической нервной системы в патогенезе структурных и химических тканевых расстройств.

В первую очередь мы пытались решить вопрос о соотношениях, существующих, с одной стороны, между симпатической нервной системой, нутритивная роль которой вскрыта предшествующими работами нашей лаборатории, и моторной и сенсорной нервной системой — с другой.

Эксперимент на животных является наиболее пригодным для такой постановки вопроса, так как позволяет изолированно воздействовать на тот или другой отрезок периферической нервной системы.

Нами исследовано было 76 животных. Вначале в одной группе животных изучались соотношения сахара, остаточного азота, хлористого натра, O_2 и CO_2 в крови, взятой из обеих бедренных вен конечностей, у которых нарушена функция того или другого из отделов вегетативной нервной системы. Роль симпатической нервной системы в тканевом метаболизме исследовалась на 25 собаках. При этом производилось исследование крови на перечисленные выше составные части ингредиенты неоднократно до и после оперативного вмешательства. Кровь бралась одномоментно из обеих бедренных вен уколом иглы через кожу.

Кровь строго изолировалась от соприкосновения с воздухом жидким парафином. Сахар крови определялся по методу Хагедорна и Иенсена, RN по микрокельдалю, хлористый натр по Рушняку, CO_2 и O_2 по Баркрофту.

Как правило, количество указанных ингредиентов в крови обеих вен до оперативного вмешательства было одинаковым. Далее, обследованные животные подвергались оперативному вмешательству. У некоторых животных под смешанным наркозом (эфир и хлороформ) удалялась справа в люмбальной области симпатическая цепочка на протяжении 5—6 см. В двух случаях дополнительно произведена десимпатизация правой бедренной артерии (операция по Leriche). Спустя 5—7 дней после операции, у собак натощак одномоментно бралась кровь из обеих вен и исследовалась на те же ингредиенты.

Данные исследования, приведенные в таблице 1а, обнаружили следующее:

Таблица 1а[1]

Десимпатизация

№№ животных	NaCl		Сахар		RN	
	Прав.	Лев.	Прав.	Лев.	Прав.	Лев.
1	514	550	98	102	23,4	24,0
	497	491	83	82	30,8	31,6
	491	503	62	60	25,6	27,7
2	514	507	91	84	24,3	25,9
	497	501	80	80	33,0	33,6
	509	514	69	65	23,8	24,0
4	426	556	84	75	31,1	30,8
	468	497	84	78	31,1	29,0
	450	479	87	77	35,2	35,2
	508	526	81	76	31,1	30,8
5	485	520	76	67	30,0	28,6
	479	514	70	72	34,0	32,0
	468	482	81	71	30,0	28,0
	468	514	71	62	31,1	31,1
6	444	485	70	62	28,7	27,9
	450	462	69	64	30,2	28,7
	549	532	74	71	28,9	26,9
7	479	491	68	59	31,1	30,7
	409	456	76	76	29,9	27,8
	538	520	71	71	30,2	31,0
21	544	585	71	76	27,7	27,5
	456	473	81	67	23,5	25,7
	450	468	77	72	30,2	28,7

Количество сахара на десимпатизированной стороне повышено в 21 случ. из 26, количество NaCl на стороне десимпатизации понижено в 23 случ. из 26, количество же RN колеблется в ту и другую сторону, не обнаруживая определенной закономерности. В отношении же кислорода (см. табл. 1б) констатировано повышение его содержания в оттекающей крови десимпатизированной конечности. Коэфициент CO_2/O_2 понижен на оперированной стороне в 18 случ. из 26, повышен в 6 случ. и остался без изменения в 2 случаях.

Приведенные данные подтверждают доказывавшееся нами ранее значение симпатической нервной системы в регуляции тканевого обмена. Эта роль симпатической нервной системы не выявлена одинаково в отношении всех исследованных составных частей крови. Она особенно заметна в отношении легко сгораемого сахара и лабильных солей, меньше — в отношении азотистых составных частей. Такой вывод можно сделать несмотря на то, что

[1] Таблицы в целях экономии места приводятся в сокращенном виде.

полученные сдвиги выражены недостаточно резко. Последнее становится понятным, если учесть, что колебания, обнаруженные в химическом составе крови, оттекающей от десимпатизированной конечности, нивелируются до известной степени быстротой кровотока. Все же значение симпатической нервной системы в тканевом химизме выражено в этих опытах в том же направлении, как и в более ранних исследованиях (Альперн, Черников и др.). Желая выяснить, не регулируются ли процессы тканевого метаболизма не только симпатической, но также и другими отделами нервной системы, мы перешли к изучению роли моторной нервной системы в тканевом обмене.

Таблица 1б

Десимпатизация

№№ животных	O_2		CO_2		CO_2/O_2	
	Прав.	Лев.	Прав.	Лев.	Прав.	Лев.
21	14,0	14,0	32,5	37,9	2,3	2,7
	15,1	15,1	53,5	53,5	3,5	3,5
	12,9	11,3	48,2	49,5	3,7	4,3
23	15,6	12,1	53,1	51,8	4,0	5,0
	17,1	14,1	40,0	47,0	2,4	3,3
24	21,0	18,3	52,4	54,2	2,5	2,95
	15,6	15,6	66,3	70,2	4,2	4,4
	16,2	15,8	58,0	53,0	3,5	3,3
1	27,0	24,6	30,6	30,6	1,13	1,24
	35,7	34,5	25,2	25,2	0,70	0,72
	18,8	17,2	42,4	45,0	2,2	2,6
2	20,4	17,1	28,5	27,6	1,4	1,6
	24,0	22,2	18,9	20,1	0,79	0,9
	19,5	21,6	28,5	29,4	1,46	1,36
14	18,0	17,14	32,3	34,0	1,8	2,3

Для этого 10 обследованным в норме животным экстрадурально резецировались передние корешки от XII грудного до I сакрального позвонков. Начиная с 7 дня после операции производили исследования крови этих животных, взятой одномоментно из обеих бедренных вен. Определялись O_2 и CO_2, наиболее отражающие состояние тканевого обмена.

Результаты этих исследований мало отличаются от данных исследования при десимпатизации. Как при десимпатизации, так и при перерезке передних корешков, наблюдается понижение коэфициента CO_2/O_2 (за исключением случая 9).

Спустя 10 дней после операции у собак первой и второй группы на симметричных местах внутренней поверхности бедер вызывались воспалительные процессы. Участки кожи, предназначенные для воспаления, тщательно выстригались; воспалительные процессы вызывались при помощи стеклянных пробирок с широким плоским дном равного диаметра, наполненных кипящей водой. Пробирки одномоментно плотно прижимались к лапам животного на 3 минуты. Такой способ вызывания воспаления наилучшим

образом гарантирует одинаковые условия опыта, так как он дает возможность дозировать раздражение.

Через 3—4 дня на месте поражения возникали язвы, которые проникали глубоко, захватывая нередко и мышцы.

Таблица 2

Перерезка передних корешков

№№ животных	O_2		CO_2		CO_2/O_2	
	Прав.	Лев.	Прав.	Лев.	Прав.	Лев.
1	21,1	21,1	55,0	60,0	2,62	2,85
	21,0	20,0	48,0	51,6	2,3	2,58
2	16,1	16,6	48,8	53,8	2,03	2,1
	19,8	21,0	42,9	42,9	2,1	2,0
	24,0	27,1	33,9	34,8	1,41	1,60
3	19,2	15,3	49,4	50,8	1,9	2,6
	13,65	15,0	42,0	42,0	3,0	2,8
	15,9	14,7	32,55	32,55	2,04	2,21
4	21,3	20,7	32,1	30,3	1,50	1,46
	22,5	15,6	32,4	34,8	1,44	2,2
5	21,75	20,8	32,5	33,9	1,50	1,63
	24,0	24,0	30,0	30,0	1,4	1,4
	16,4	14,0	43,2	46,4	2,63	3,3
6	15,3	20,7	38,4	39,6	2,51	1,91
	27,0	24,6	30,6	28,8	1,13	1,17
	31,2	24,6	34,8	35,4	1,11	1,43
7	20,7	23,1	40,2	44,25	1,94	1,91
	23,7	20,25	29,4	30,3	1,24	1,49
	24,9	15,0	30,0	32,0	1,2	2,2
8	16,5	14,1	39,9	35,4	2,41	2,51
	17,7	15,9	37,05	43,05	2,0	2,7
	18,6	13,5	33,6	35,4	1,8	2,6
9	13,95	13,95	39,6	39,6	2,1	2,1
	19,2	19,8	39,3	38.1	2,0	1,92
	17,55	20,7	41,55	43,05	2,36	2,08
10	16,05	14,7	29,7	31,65	1,85	2,0
	18,6	15,6	39,0	40,5	2,1	2,6
	21,6	20,4	29,55	31,8	1,3	1,5

У собак с десимпатизацией наблюдались следующие закономерности в течении вызванных язв: на десимпатизированной конечности отечность в первый период развития воспаления была выражена значительно ярче; далее некротический процесс запаздывал в своем развитии; язвы, образо-

вавшиеся в дальнейшем течении воспалительного процесса после экскавации некротического участка, в значительном большинстве случаев бывали более поверхностны и меньше контрольных (рис. 1).

Такое развитие, течение и заживление воспалительного процесса мы наблюдали в подавляющем большинстве случаев. Лишь в одном случае мы наблюдали одинаковую интенсивность воспалительного процесса во всех его периодах течения. В другом же случае мы получили обратное соотношение, особенно четко выраженное в период некроза. Возможно, что такое отклонение от обычной картины течения процесса можно объяснить тем, что животное усиленно лизало пораженный участок оперированной конечности.

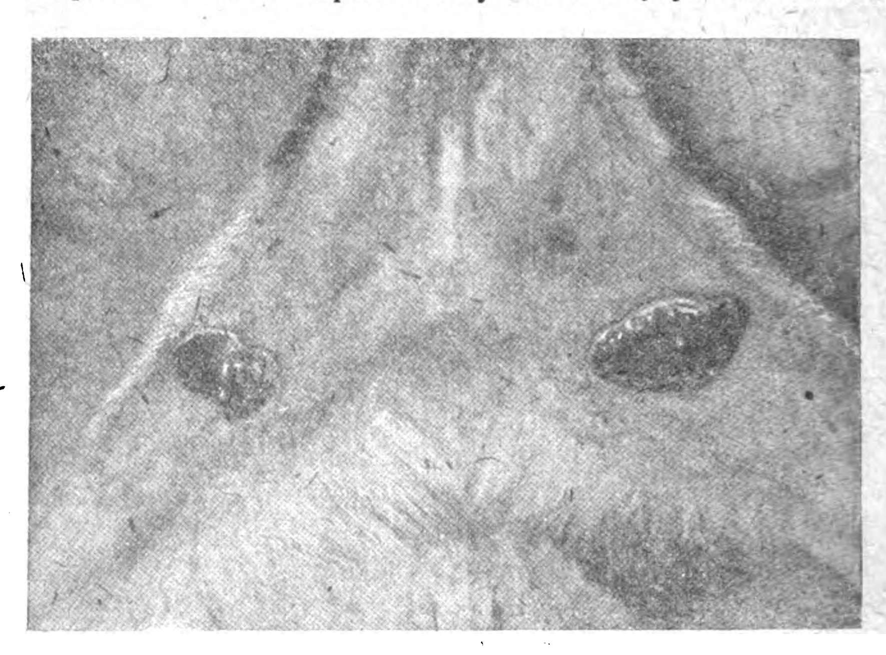


Рис. 1. Собака № 24. Правосторонняя десимпатизация. На контрольной конечности язвы значительно больше и глубже, чем на десимпатизированной (6-й день после прижигания)

В общем же процесс заживления язв на десимпатизированной конечности протекал значительно интенсивнее по сравнению как с контрольной язвой того же животного, так и с язвами контрольных животных. Все язвы, как бы ни различны были их величина и глубина, заживали на десимпатизированной стороне на 4—5 дней раньше контрольных.

Аналогичные соотношения были получены нами и во второй серии животных с перерезкой передних корешков, при условии правильного ухода за животными с нарушенной функцией конечности на оперированной стороне.

Повидимому, передние корешки оказывают на тканевые процессы влияние, сходное с влиянием симпатической н. с. Это и понятно, если учесть наличие в передних корешках проводников симпатической н. с. (рис. 2).

Все эти данные подтверждают тот взгляд, согласно которому симпатическая нервная система играет огромную роль также в структурной трофике тканей.

Нас также интересовал вопрос о влиянии раздражения симпатической нервной системы и передних корешков на химизм и структуру тканей. Раздражение симпатической нервной системы вызывалось прошиванием симпатической цепочки в люмбальной области ниткой, смоченной в скипидаре или кротоновом масле.

У данной серии животных (10) при исследовании крови, взятой спустя 5—7 дней после операции, четко выраженных закономерностей получено не было. Коэфициент CO_2/O_2 в 5 случ. меньше в крови оперированной стороны, больше — в 2 и не отличается от контрольной в 3 случаях. Отсутствие достаточных закономерностей в полученных результатах исследования может быть объяснено невозможностью изолированно вызывать повышенную функцию отрезка симпатической нервной системы без того, чтобы раздражение рефлекторно не передавалось на контрольную сторону. С другой же стороны, нельзя быть уверенным в том, что прошивание ниткой не влечет за собой в течение более или менее значительного промежутка времени гипофункцию соответствую-

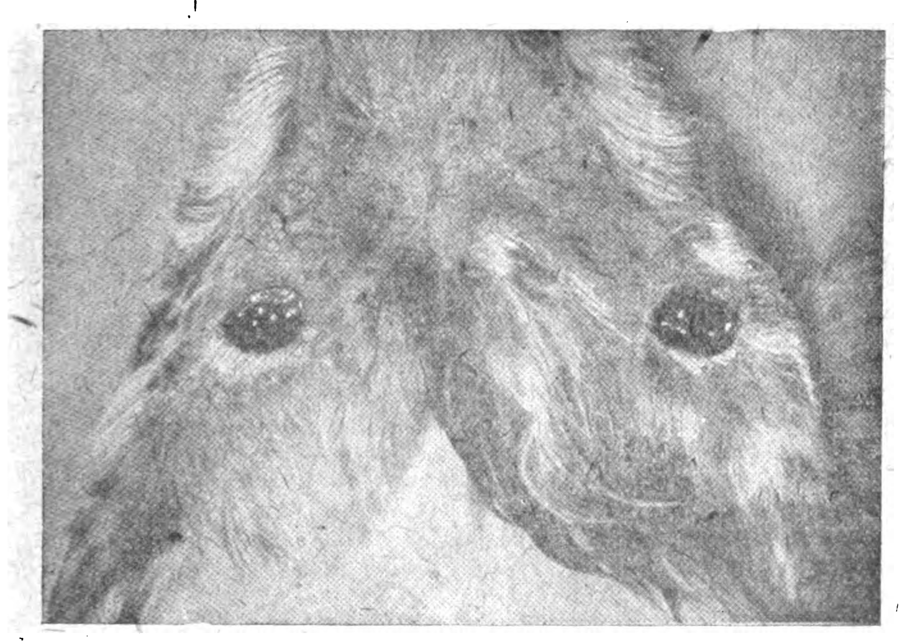


Рис. 2. Собака № 8. Перерезка передних корешков справа от DXII до SI (10-й день после операции). Левая язва глубже и больше правой

щего отрезка симпатической нервной системы. Эта неуверенность в силу методических условий опыта должна существовать при всяких попытках вызвать длительное раздражение того или другого отрезка нервной системы.

Гиперфункция моторной нервной системы вызывалась также прошиванием передних корешков от XII грудного до I сакрального позвонка ниткою, смоченной Ol. terebintini. Результаты биохимического исследования крови, взятой после оперативного вмешательства, таковы: коэфициент CO_2/O_2 на оперированной стороне понижен в половине случаев, повышен в 3 и одинаков в 1 случае. Отсутствие четких закономерностей при раздражении моторной нервной системы объясняется, вероятно, теми же причинами, которыми мы объясняли отсутствие закономерных сдвигов в химизме крови, взятой при раздражении симпатикуса.

Экспериментально вызванные язвы у животных с раздражением симпатической цепочки отличались своей необычайной величиной не только на оперированной, но и на контрольной конечности, особенно в тех случаях, где в качестве раздражителя употреблялось кротоновое масло.

Язвы (рис. 3) своими размерами превышали в 2,5 раза размеры язв контрольных животных и размеры язв, вызванных на фоне других нарушений функции вегетативной нервной

системы. Повидимому, такая необычайная величина контрольных язв может быть объяснена передачей раздражения со стороны оперированной на контрольную. Однако, процессы течения язв пораженной и контрольной сторон все же несколько разнятся между собой, а именно: спустя 6—12 часов после ожога отечность тканей, окружающих пораженный участок, менее выражена на стороне раздражения, процесс некроза интенсивнее выражен на стороне раздражения, эксквамация пораженного участка наступает на день-два раньше. Процесс заживления, по сравнению с тем, что имеет место у десимпатизированных животных, значительно затягивается как на оперированной, так и на контрольной конечностях животного. Заживают язвы в большинстве случаев одновременно.

Конечный период воспаления, как правило, протекает одинаково, вероятно в силу того, что при наличии затяжного процесса, как это мы наблюдали во всех случаях данной серии животных, раздражение, возможно, не сохранило силы своего действия, и потому период заживления, особенно конечный, был однотипен.

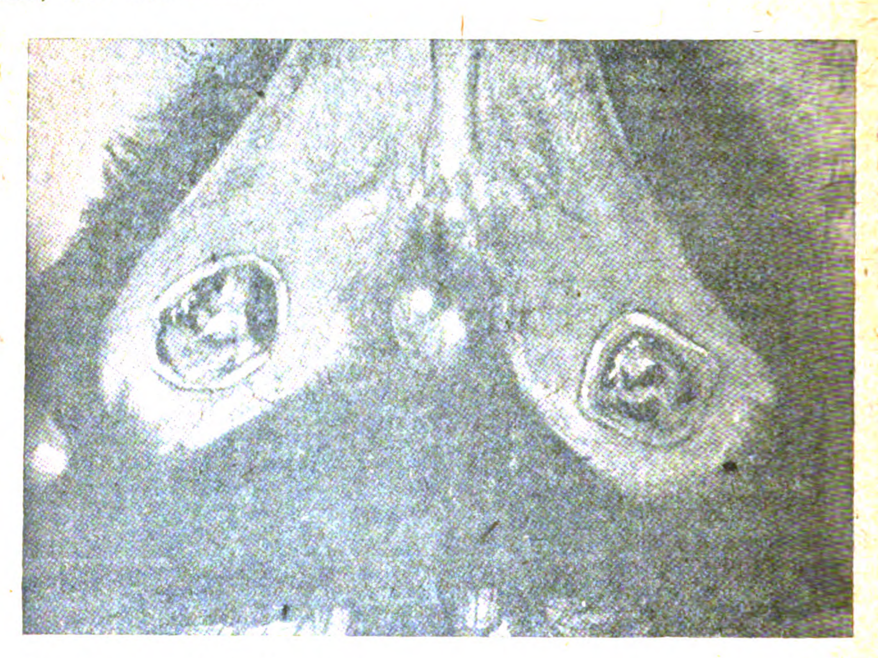


Рис. 3. Собака № 28. Язвы, развившиеся после вшивания нитки, смоченной в кротоновом масле, через trunc. sympat.

У собак с раздражением передних корешков экспериментально вызванные язвы в большинстве случаев выражены несколько сильнее на стороне раздражения; в некоторых случаях эта разница была значительно выражена.

Дегенеративно-регенеративные процессы в пораженных тканях у данной серии животных аналогичны процессам деструкции и регенерации язв у животных с раздражением симпатической нервной системы.

Итак, данные наших исследований дают право притти к следующему заключению:

1) при резекции и экстирпации симпатической цепочки на стороне поражения наблюдаются в подавляющем большинстве случаев закономерные сдвиги в содержании сахара, NaCl, CO_2 и O_2;

2) аналогичные биохимические сдвиги наблюдаются в крови бедренных вен у животных с перерезкой передних корешков;

3) гипофункция симпатической нервной системы и передних корешков сопровождается также нарушением структуры тканей, которое мы наблюдали при экспериментально вызываемых воспалительных процессах.

Со значительно меньшими сдвигами протекает тканевый обмен при раздражении тех же отрезков нервной системы, но во всех случаях экспериментально вызванных язв наблюдаются закономерные отклонения в первом периоде течения процесса. Это обстоятельство дает право считать симпатическую нервную систему (и моторную, вследствие наличия в ней симпатических путей) регулятором тканевого обмена, влияющим поэтому на течение воспалительного процесса и заживление язв.

Далее исследовалось влияние на ткани задних корешков.

Штриккером (Stricker) установлено, что раздражение периферического конца перерезанного заднего корешка сопровождается расширением сосудов на периферии; этот феномен автор объясняет антидромным распространением импульсов по рецепторным волокнам задних корешков. Феномен расширения сосудов при раздражении периферического отрезка заднего корешка подтверждается Бейлисом (Bailess), Баркрофтом (Barkroft), Ланглисом (Langlis). Другие исследователи утверждают, что в задних корешках имеются сосудорасширяющие парасимпатические волокна. Они же и являются будто регуляторами тканевой трофики (см. выше). Эксперименты Евзеровой и Санович показали, что перерезка задних корешков неблагоприятно отражается на течении язвенного процесса. Алексеева и Левина из этой же лаборатории не подтвердили этих данных, не получив изменений в заживлении ран в опытах с перерезкой задних корешков. Некоторое влияние на заживление ран эти авторы обнаруживали при удалении спинальных ганглиев. Не касаясь здесь вопроса о возможном существовании парасимпатических сосудистых волокон в задних корешках, следует все же считать проблематичной возможность отождествлять сосудистую функцию с трофической.

Как в прежних наших наблюдениях над функцией задних корешков[1], так и в настоящей работе нас также интересовал вопрос о роли задних корешков в тканевом обмене. Наблюдения проведены на 30 собаках. Животные были разделены на серии. Серии животных подбирались обычно из одинаковых по росту и весу собак. Обследованные животные, кроме контрольных, подвергались оперативному вмешательству, заключавшемуся в односторонней резекции спинальных ганглиев в области от XII грудного до I сакрального позвонков. Методика одностороннего нарушения анатомической целости задних корешков давала возможность наблюдать те изменения в тканевом обмене и в процессах деструкции и регенерации ткани, которые наступали на стороне поражения по сравнению со здоровой — контрольной. Резекция и экстирпация сохраняли животным способность движения — необходимое доказательство сохранения целости передних корешков и чистоты произведенной операции. Замечалась лишь атаксия на оперированной стороне. Морфологическое специально произведенное исследование показало полное сохранение целости передних корешков. Обследованию подвергались лишь животные, которые полностью сохранили движения обеих задних конечностей (см. фото 1).

Если резекция задних корешков сопровождается нарушением движения соответствующих конечностей, то это указывает на повреждение при операции также передних корешков. Последнее обстоятельство само по себе влияет на обмен в тканях, не говоря уже о значении при этом нарушенной моторной функции соответствующей конечности.

Данные исследования крови, оттекающей от оперированной конечности после резекции спинальных ганглиев, не указывают на какие-либо заметные закономерные отклонения по сравнению с кровью, оттекающей от контрольной стороны. В отношении же газового состава наблюдается иногда повышение содержания кислорода в крови оперированной конечности, что может быть объяснено изменением сосудистого тонуса, усиленной артериализацией крови, которую в некоторых случаях ярко подчеркивает разница в цвете крови правой и левой бедренных вен, т. е. на оперированной стороне кровь бывает ярче, чем на контрольной.

Язвы, искусственно вызванные на 10 — 14 день после операции у данной серии животных, в большинстве случаев не отличались от таких же процессов, вызванных на контрольной

[1] *Alpern*. Correlations neuro-humorales dans les processus trophiques. Доклад на международном съезде физиологов в Ленинграде. Физиологический журнал СССР, 1935.

стороне, а также не отличались от язв контрольных животных. В значительном меньшинстве случаев наблюдалась более интенсивная воспалительная реакция на стороне с перерезкой задних корешков, которая спустя 5—7 дней уравнивалась. Дальнейшее течение процесса на стороне оперированной и на контрольной было одинаковым и язвы заживали одновременно (рис. 4).

Данные биохимических исследований и наблюдений за течением воспалительного процесса у этой группы животных не могут, таким образом, подтвердить предположение о непосредственной роли задних корешков (и спинальных ганглиев) в тканевом обмене и структурных свойствах тканей.

После указанных наблюдений мы считали необходимым исследовать, насколько нарушенная чувствительная н. с. может себя проявить в трофических свойствах ткани на фоне предварительного нарушения функции симпатической нервной системы.



Фото 1. Собака № 20. Резекция 5 спинальных ганглиев (от D_{XII} до S_I) на правой стороне

Для изучения взаимоотношений периферической, симпатической и сенсорной н. с. производились комбинированные операции. После обычной десимпатизации, с последующим исследованием химизма крови, резецировались спинальные ганглии в люмбальной области на стороне десимпатизации.

Обычная картина биохимических изменений, характерная для десимпатизации (повышение содержания сахара и понижение NaCl), под влиянием перерезки задних корешков изменяется; количество NaCl приближается к содержанию его в крови на контрольной стороне, содержание же сахара в оттекающей крови оперированной конечности вместо повышения обнаруживает нередко понижение.

Таким образом, нарушение чувствительности не проходит бесследно для химизма десимпатизированной ткани. Чтобы яснее выявить роль чувствительной нервной системы в тканевом метаболизме, мы производили тем же животным новокаиновую анестезию (2 см^3 0,5% раствора) в люмбальной области и, таким образом, пытались уравнять асимметрию. Данные иследования крови, полученные на фоне умеренной анестезии (через 15 минут после введения новокаина), в большинстве случаев показывают, что анестезия снимает те изменения крови, какие вызваны перерезкой задних корешков, выявляя био-

химические сдвиги, вызываемые одной только односторонней десимпатизацией. При более сильной анестезии может быть потерян также и эффект от десимпатизации (диаграмма 1).

Анализируя данные исследования последней группы животных, легко допустить, что резекция задних корешков сама по себе не вызывает заметных изменений химизма крови, резекция же на фоне десимпатизации затушевывает эффект, характерный для десимпатизации, но анестезия, т. е. устранение асимметрии со стороны чувствительной нервной системы, выявляет эффект, присущий одной десимпатизации.



Рис. 4. Собака № 25. Правосторонняя резекция спинальных ганглиев (от D_{XII} до S_1)

Процессы деструкции и регенерации, вызванные экспериментально у данных животных, в своем развитии идентичны с теми, какие наблюдаются при одной десимпатизации; только в отношении течения процесса отмечается некоторое запаздывание начального периода развития процесса, но потом этот диссонанс сглаживается и язвы заживают даже несколько раньше контрольных, реже одновременно.

Все эти данные подтверждают наше предположение о ведущем значении симпатической нервной системы в трофике ткани. Течение и заживление язв у данной серии животных в большинстве случаев однотипно с тем, что имеет место при одном лишь воздействии на симпатическую нервную систему; это подтверждает наше прежнее предположение о влиянии задних корешков через посредство симпатической нервной системы на процессы течения и заживления язв. Вполне допустимо предположение, что нарушение функции чувствительной н. с. может рефлекторно отразиться на функции симпатической н. с.

На основании полученных данных приходим к следующим выводам:

1. Экстирпация симпатической цепочки вызывает в большинстве случаев на стороне поражения закономерные сдвиги в содержании сахара, хлора, O_2 и CO_2 крови.

При попытке вызвать раздражение симпатической нервной системы, закономерных сдвигов в отношении газов крови нами не получено.

В отношении структурных процессов наблюдаются закономерные отклонения как в течении, так и заживлении язв. Это обстоятельство в связи со всеми здесь произведенными наблюдениями дает право считать, что симпатическая н. с. первично влияет на нутритивные процессы в тканях, на их основной обмен и течение экспериментально вызванного воспалительного процесса.

2. Передние корешки оказывают на химизм и структуру тканей влияние, мало отличающееся от влияния симпатической н. с.; такое воздействие передних корешков, повидимому, объясняется наличием в иих симпатических нервных путей.

3. Нарушение анатомической целости задних корешков не вызывает само по себе закономерных биохимических изменений в тканях. Наблюдающееся иногда отклонение в сторону повышенного содержания O_2 в крови на оперированной стороне может быть объяснено изменением сосудистого тонуса и усилением артериализации данного тканевого участка.

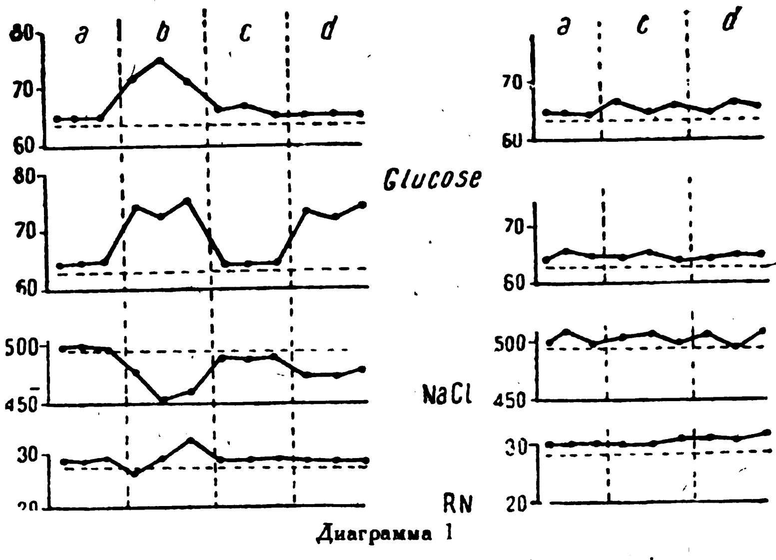


Диаграмма 1

оперированная сторона, ------- контрольная сторона; a — норма, b — перерезка симпатического нерва, c — резекция спинальных ганглиев, d — анестезия

Течение и заживление язв на оперированной стороне в большинстве случаев аналогичны таким же процессам на контрольной стороне. Эти выводы требуют указания на то, что резекция задних корешков и ганглиев не должна сопровождаться нарушением целости передних корешков. Равным образом, животные с нарушенной чувствительностью на одной стороне требуют ухода в том отношении, чтобы избегнуть травм на оперированной стороне и проч.

4. Данные, полученные у животных с экстирпацией спинальных ганглиев на фоне предварительной десимпатизации, в отношении биохимических ингредиентов не идентичны данным, полученным при одной только десимпатизации. Десимпатизация в комбинации с резекцией ганглиев проявляет себя на некоторое время по иному. Но искусственно вызванные язвы протекают почти так же, как при одной только десимпатизации.

Все эти данные подтверждают, таким образом, ведущее значение симпатической н. с. в тканевых процессах, не отрицая вместе с тем влияния также и других отрезков н. с. в трофике тканей. При оценке значения н. с. в патогенезе патологических процессов необходимо учитывать функциональные взаимоотношения между собой различных отделов ее, в частности те соотношения, какие существуют между вегетативной н. с., с одной стороны, моторной и чувствительной н. с. — с другой.

Год издания XIV | № 4, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ГУМОРАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ИНСУЛИНОВОГО ШОКА

Проф. А. Е. Кульков и Б. Э. Какувина

Москва

Из нейрохимического отделения (зав. проф. А. Е. Кульков) Центрального института психиатрии (дир. П. Б. Посвянский)

I

Введение в практику лечения шизофрении инсулиновым шоком по Sackel'ю вызвало особый интерес к вопросу о механизмах этого лечебного мероприятия. В литературе в этом отношении нет достаточной ясности, однако известная часть исследователей сходится на том, что не сама по себе гипогликемическая реакция лежит в основе терапевтических сдвигов, а те вторичные изменения в мозгу, которые наступают в связи с комой.

Кюпперс (Küppers) считает, что „излечивающим моментом при инсулиновом шоке является *не инсулин*, еще менее компенсаторно выделяющийся в это время адреналин или какие-либо иные, гормональные изменения, точно так же и не недостаток сахара,—лечебным моментом следует считать изменение сознания (Bewusstseinsänderung) или, правильнее, лежащее в основе этого изменение в мозгу".

Однако другие авторы особый акцент делают на гуморальных сдвигах в организме, среди которых напр. Шефер (Schaefer) называет: изменения основного обмена, деинтоксикацию организма вследствие возбуждения печеночной деятельности, изменения вегетативного тонуса, наличие лейкоцитоза. Георги (Georgi) также склонен приписывать терапевтический эффект преимущественно *гуморальным изменениям в организме, которые имеют место в прекоматозном и коматозном состояниях.*

Со своей точки зрения мы полагаем, что гуморальным изменениям в механизмах лечебного действия инсулинового шока следует уделять значительное место, не исключая наряду с этим и других добавочных механизмов.

Ввиду всего этого мы поставили своей задачей на экспериментальном материале (собаках) подойти к вопросу гуморальной патологии инсулинового шока, считая, что экспериментальные данные могут иметь известное значение для выяснения механизмов действия инсулинового шока и у человека.

В особенности нас интересовали изменения в спинномозговой жидкости как среде, имеющей весьма близкое отношение к мозговой деятельности и к барьерной функции мозга. Полагая, что эндокринно-вегетативные моменты (вегетативный тонус) несомненно должны находить свое отражение в гуморальной картине инсулинового шока, мы особое внимание обратили на изучение иодного обмена, о чем в литературе имеются очень скудные данные.

Прежде чем перейти к изложению собственного материала, следует остановиться на некоторых литературных экспериментальных данных в интересующем нас разрезе работы.

Stief и Tockay [1] * в своих экспериментально-гистологических исследованиях пришли к выводу, что инсулин действует преимущественно на мозг, нарушая функции кровообращения (ангиоспазм) в результате недостатка кислорода.

* Литературный указатель см. в конце статьи.

Из работ, касающихся непосредственно биохимического изменения крови и спинномозговой жидкости при инсулиновом шоке, следует назвать Kasahara и Uetani[2], которые изучали влияние инсулина на сахар спинномозговой жидкости кроликов, при этом жидкость добывалась в промежутках от 30 минут до 7 часов после введения инсулина (1 единица на килограмм веса). Падение сахара в жидкости наступало спустя один час, при этом *максимальная гипогликорахия* (от 19 до 1 мг% при норме 5—6 мг%) наблюдалась между 2 и 3 часами после инсулина.

В работе Девис и Браун (Dawis и Brown)[3], посвященной изменениям сахара в спинномозговой жидкости при экспериментальной гипогликемии у собак, получены следующие результаты: у нормального животного после введения инсулина (от 2 до 10 единиц на килограмм веса) гипогликорахия наступает в общем по одному и тому же типу, при этом падение сахара в ликворе пропорционально более значительно, нежели в крови. После субарахноидального введения глюкозы (во время шока) наступает лишь временное улучшение состояния животного. Высокое содержание сахара в спинномозговой жидкости без соответственного его повышения в крови не может сохранить жизнь животного. Барьерная проницаемость мозга при инсулиновом шоке (гипогликемии) повышена; в таких случаях внутривенные инъекции глюкозы дают быстрое улучшение симптомов. Однако, в ряде случаев барьерная проницаемость может быть понижена,— при этих условиях состояние шока остается, несмотря на внутривенные вливания глюкозы и высокие цифры сахара крови. Интересно, что из 6 собак, над которыми экспериментировали авторы, 3 погибли, несмотря на вливание глюкозы. Dawis и Brown исследовали кровь и ликвор только двукратно (до и во время шока), поэтому мы не имеем у них последовательности развития явлений гипогликорахии и гипогликемии в зависимости от различных фаз шока, обстоятельство, которое в особенности интересовало нас в нашей работе.

В работе Ратнера[4] есть указания на то, что при инсулиновом шоке повышается давление в субарахноидальном пространстве. Как этот автор, так и другие, полагают, что состояние шока далеко не всегда связано с гипогликемией. Например, по Ратнеру у экспериментальных животных при 25 мг% сахара крови не наблюдалось судорожных явлений, с другой стороны, последние наступали при нормальном содержании сахара крови.

Ратнер считает, что клинические симптомы гипогликемии зависят не столько от абсолютного содержания сахара, сколько от второй фазы действия инсулина, т. е. *вторичной гиперадреналинемии*. Организм реагирует на поступление инсулина и связанным с этим уменьшением сахара крови поступлением адреналина, восстанавливающим нарушенное равновесие (возбуждение симпатического нерва). Кугельман[5] при падении сахара крови ниже 50 мг% всегда получал картину острой гиперадреналинемии. Последняя держится долгое время и некоторые авторы думают, что в этом как раз содержится главное в воздействии инсулина на центральную нервную систему.

По данным Георги[6] гуморальная картина при инсулиновом шоке меняется в том смысле, что калий падает спустя 2—3 часа, в то же время не наблюдается соответственного повышения кальция. Калий понижается независимо от результатов лечения, наблюдается лейкоцитоз, холестерин крови не дает заметных изменений.

Возвращаясь к работам Stief и Tockay[7], наиболее интересным в экспериментальном отношении, мы находим в них следующие данные.

Инсулин влияет на углеводный, белковый, жировой, солевой и водный обмен, а также на кислотно-щелочное равновесие. Не сам инсулин является причиной изменений в центральной нервной системе, *но алкалоз после инсулиновой гипогликемии*. Действие инсулина на мозг сводится к сосудистым расстройствам. При интрацистернальном введении инсулина действие наступает после его всасывания в области венозной системы и субарахноидального пространства. Инсулин, *таким образом, проходит через барьер между кровью и спинномозговой* жидкостью. Новые исследования Stief и Tockay подтверждают предположение, что *барьер проходим для инсулина* (Riser).

Так как при интрацистернальном введении инсулина проходит несколько часов до начала клинических явлений, то следует предполагать, что церебральное кровообращение расстраивается *не от самого инсулина, а вследствие гипогликемического шока*.

Cushing показал, что гормон гипофиза выделяется в ликворе и уже отсюда поступает в паренхиму мозга. Следует предполагать, что инсулин обладает таким же действием.

В одной из последних работ об инсулиновом шоке Horànyi, Laszlo и Szatmar[8] есть указания на то, что величина сахара, при котором наступает шок у одного и того же больного (с шизофренией) неодинакова. Между величиной сахара крови и комой не существует прямой связи. В случаях автора шок наступал при достаточной дозе инсулина спустя 2—3 часа независимо от того, падал ли сахар быстро или медленно. Тип шока не был связан с характером кривой сахара. Ускорение пульса и повышение давления наблюдались только под влиянием эндогенной адреналинемии в одном случае. Эта адреналиновая контр-регуляция (Adrenalingegenregulation) наблюдалась в двух формах: 1) после инъекции инсулина, через $1^1/_2$ часа, внезапно наступали эпилептические припадки; 2) контр-регуляция адреналином наступала в среднем через два часа после начального падения сахара. Кривая сахара начинает подниматься, а в дальнейшем опять падает. Свои наблюдения авторы ставят в связь с исследованиями Hetènyi, которому удалось показать, что гипогликемическая кома наступает в тот момент, когда нарушаются функции печени под влиянием поступившего в ток крови инсулина.

Вследствие нарушения функции печени, гипогликемия, вызванная инсулином, не может быть компенсирована. Интересно, что например, синталин, который вызывал гипогликемию, но не нарушал функции печени, не дает комы.

В отношении других изменений в связи с инсулином мы имеем указания в работе Поспелова и Васильева[9], что под влиянием больших доз инсулина (от 4 до 8 единиц на килограмм веса) наблюдается увеличение хлоридов крови; кроме того увеличивается K, неорганический фосфор и Ca несколько уменьшались. Эти изменения могут рассматриваться как результат сгущения крови, однако авторы склонны скорее думать о непосредственном действии инсулина на минеральный обмен.

В работе Петровой[10] отмечается, что под влиянием введения инсулина под кожу у кроликов наблюдалось некоторое повышение иода в щитовидной железе и уменьшение его в крови, повидимому вследствие торможения процесса выделения иодных компонентов в кровь.

II

Переходя к описанию собственного экспериментального материала, мы прежде всего должны указать на те задачи, которые мы ставили перед собой:

1. Выяснение биохимического коррелята инсулиновой интоксикации (инсулиновой комы). В первую очередь нас интересовали изменения сахара в спинномозговой жидкости, момент появления гипогликорахии и ее длительность у инсулинизированных животных и связь гипогликорахии с гипогликемией и состоянием шока.

2. Связь гипогликемии и гипогликорахии с явлениями кислотнощелочного равновесия (резервная щелочность) и его участие в механизме инсулинового шока.

3. Вопросы барьерной проницаемости мозга при инсулиновой интоксикации (resp. шоке), поскольку этот момент с большой долей вероятности должен принимать участие в развитии терапевтического эффекта при инсулиновом шоке.

4. Участие эндокринно-вегетативного аппарата; исходя из этого положения, мы выдвинули изучение иодного обмена и его динамики в крови и спинномозговой жидкости, как вопроса, еще находящегося в начальном стадии изучения.

5. Наряду с этим нас интересовал вопрос, в какой степени спинномозговая жидкость меняется вообще при инсулиновой интоксикации (resp. шоке).

К методике опытов

Все опыты проводились на собаках, которые до опыта никакой пищи не принимали в течение 24 часов. Инсулин вводился под кожу в различных дозах от 2 до 10 единиц на килограмм веса. Спинномозговая жидкость добывалась субокципитальным проколом (без всякой анестезии) у собаки в положении на боку. Субокципитальный прокол обычно собаки переносили очень хорошо.

Методика эксперимента сводилась к следующему. До основного опыта собаки изучались с биохимической стороны (кровь и спинномозговая жидкость) по нескольку раз (3—4 раза) с промежутками в несколько дней. После этого ставился опыт с инсулином (до опыта добывалась кровь и по возможности спинномозговая жидкость), в дальнейшем, в зависимости от количества полученного ликвора, исследования крови и спинномозговой жидкости производились через 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210 минут и 24 часа. Иногда эти промежутки приходилось удлинять, в зависимости от развития явлений шока и общего хода эксперимента. Попутно измерялось субарахноидальное давление. Ликвор выпускался от 3 до 5 куб. см каждый раз; в некоторых случаях мы были вынуждены кончать опыт раньше предположенного времени или вследствие малого количества жидкости или наличия примеси крови (Hyperaemia ex vacuo). Мы производили в процессе опыта следующие исследования:

1) сахар по Hagedorn и Jensen'y; 2) резервная щелочность по Ван-Слайку; 3) иод по Elmer'y; 4) хлориды по Левенсон; 5) адреналин по Vial'ю; 6) общие исследования спинномозговой жидкости (белок, цитов, глобулиновые реакции); 7) общий белок крови; 8) барьерная проницаемость в отношении сахара и иода.

Общий белок крови определялся рефрактометрическим способом.

Все исследования производились почти всегда одновременно и в крови и спинномозговой жидкости.



В первой серии опытов мы проводили исследования на сахар, резервную щелочность, общие исследования ликвора, белок крови.

Во второй серии мы исследовали: иод, сахар, хлориды и адреналин.

Общее количество проведенных нами опытов, включая и контрольные,— 42.

Первая серия опытов

В этой серии мы изучали изменения сахара, резервной щелочности, адреналина, общий состав мозговой жидкости и изменения субарахноидального давления (при инсулиновом шоке).

Остановимся на результатах опыта № 1, где мы применили большую дозу инсулина (10 единиц на килограмм веса, собака „Пальма"), вес 18 кг.

Первая серия опытов

Таблица 1

Опыт № 1. Собака „Пальма", 18 кг, 13 марта 1937 г.
(опыт с инсулином)

	Сахар мг%		Коэфиц. проницаем.	R. A. vol%		хлориды мг%		Цитов в 1 куб. мм	Белок общий	
	кровь	ликвор		кровь	ликвор	кровь	ликвор		кровь в %	ликвор
1. До инсулина . . .	112	53	0,47	60,3	64,2	596	731	1	7,63	0,3
2. Инсулин под кожу 10 единиц на килограмм веса — 3 ч. 29 м. Пункция 4 ч.	98	40	0,41	50,7	47,7	663	716	1	7,63	0,5
3. Кровь и ликвор— 4 ч. 35 м. 5 ч. 25 м. Эпилептический припадок, вялость, дрожание . . .	90	42	0,46	9,1	47,7	649	719	0	7,63	0,6
4. Кровь и ликвор— 5 ч. 38 м. Эпилепт. припадок	24	42	1,7	29,0	13,9	631	—	0	7,85	0,6
5. Кровь и ликвор— 6 ч. 30 м. Припадков нет. Дрожание, вялость . . .	28	46	1,6	30,3	15,5	625	—	0	7,85	0,9

Нормальная собака „Пальма", 18 кг
(контрольный опыт)

	Сахар мг%		Коэфиц. проницаем.	R. A. vol%		Белок			Цитов в 1 куб. мм	Давление в мм H_2O	Иод γ%		Коэфиц. проницаем.	Хлориды мг%	
	кровь	ликвор		кровь	ликвор	общий	альбумины	глобулины			кровь	ликвор		кровь	ликвор
20-I . .	128	68	0,5	52,6	67,2	0,36	0,22	0,033	6	170	13	21	1,6	566	672
25-I . .	100	55	0,55	56,4	64,2	0,36	0,22	0,033	1	130	22	20	0,9	478	649
1-II . .	112	55	0,49	52,4	60,2	0,33	сл.	сл.		170	12,64	18,61	1,5	573	—
10-II . .	120	61	0,5	58	63	0,3	сл.	сл.		170	15,89	19,8	1,2	539	661
	115	56		54,6	63					158	15	19		486	657

Данные контрольного опыта, полученные у этой же собаки до введения инсулина (собака была обследована три раза): средние цифры сахара крови 115 мг%, в ликворе 56 мг%.

резервная щелочность крови 54,0 vol%. В ликворе 63 vol%. Для хлоридов средняя величина в крови 486 мг%; в ликворе 657 мг% (все приведенные цифры колеблются в пределах нормальных).

Данные опыта № 1 дают нам представление о том, каким образом вся гуморальная картина менялась при инсулиновом шоке у собаки „Пальма" при дозе инсулина в 10 единиц на килограмм веса. Примерно через 2 часа после введения инсулина мы наблюдали тяжелую картину шока *с серией эпилептических припадков*, дрожанием и последующей общей вялостью собаки (собака погибла в день опыта). Принимая во внимание клиническую картину у этой собаки, следует считать полученные биохимические данные весьма интересными в отношении характеристики инсулиновой комы. Начало падения сахара отмечено в крови через 30 мин. (с 112 до 98 мг%), максимальную гипогликемию мы наблюдаем через 2 часа и 9 мин. (24 мг%), что соответствует моменту наибольшего развития шока. Через 3 часа после введения инсулина мы имеем еще очень низкую цифру сахара крови (28 мг%), хотя в этот момент уже намечается некоторая тенденция к подъему. В отношении сахара ликвора мы наблюдаем здесь известный параллелизм с развитием явлений гипогликемии,— через 30 мин. после введения инсулина в течение трех часов понижение сахара до 40 мг%.

Через 3 часа после введения инсулина сахар крови повышается, но он стоит ниже сахара ликвора. Одновременно с этим мы имеем высокий показатель барьерной проницаемости мозга в отношении сахара (начальная цифра 0,47; во время шока показатель проницаемости 1,7 и 1,6). В отношении резервной щелочности уже приблизительно через 1 час после введения собаке инсулина мы имеем резкий *ацидоз* и в крови, и в ликворе. Этот ацидоз — как в этом опыте, так и в аналогичных других — развивается в общем параллельно гипогликемии и в известной мере и гипогликорахии. Хлориды в период шока ясно увеличиваются уже через 30 мин. после введения инсулина (до инсулина хлориды крови 590 мг%, после инсулина 663 мг%). В дальнейшем ходе эксперимента они несколько понижаются (до 625 мг%). Цитоз и белок спинномозговой жидкости, а также общий белок крови не менялись.

В отношении адреналина (в опытах № 2, 3, 4, см. табл. 2) мы имеем положительную реакцию Vial'я, при этом увеличение адреналина в крови (в спинномозговой жидкости адреналин, повидимому, существенно не изменяется) наступает через час или два после введения инсулина.

Таблица 2

Опыт № 2. Собака „Цветок", 21,5 кг, 16 октября

	Сахар мг%		Коэфиц. проницаем.	Адреналин		Примечание
	кровь	ликвор		кровь	ликвор	
1. До инсулина кровь и ликвор. Инсулин 2 единицы на килограмм — 2 ч. 35 м.	111	33	0,21	++	—	
2. Кровь и ликвор—3 ч. 35 м.	33	32	0,9	+	—	В 4 часа эпилептический припадок. Шок, недержание мочи. Собака выжила
3. Кровь и ликвор—4 ч. 10 м.	13	24	1,8	+++	—	

Опыт № 3. Собака „Маруся", 23,5 кг

	Сахар мг%		Коэфиц. проницаем.	Адреналин	
	кровь	ликвор		кровь	ликвор
1. До инсулина. Инсулин под кожу 2 единицы на 1 кг	138	79	0,5	+	—
2. Кровь и ликвор—3 ч.	61	70	1,1	++	—
3. Кровь и ликвор—4 ч. 8 м.	43	63	1,4	+—	—

Опыт № 4. Собака „Рыжик", 19,8 кг, 22 октября

	Сахар мг%		Коэфиц. проницаем.	Адреналин		Примечание
	кровь	ликвор		кровь	ликвор	
1. До инсулина. Кровь и ликвор. Инсулина введено 2 единицы на килограмм—2 ч. 15 м.	112	50	0,44	++++	—	
2. Кровь и ликвор—3 ч. 10 м. .	88	27	0,3	++	—	
3. Кровь и ликвор—4 ч. 10 м. .	32	47	1,5	+++	—	Явлений шока не наблюдалось
4. Взята кровь 5 ч. 10 м. . . .	72	—	—	++++	—	

Опыт № 5. Собака „Марс", 21 кг,
(опыт с инсулином)

	Сахар мг%		Коэфиц. проницаем.	R. A. vol%		Хлориды мг%		Общий белок крови в %	Адреналин крови
	кровь	ликвор		кровь	ликвор	кровь	ликвор		
1. Кровь и ликвор (с примесью крови) до инсулина. Инсулин под кожу 3 единицы на килограмм — 2 ч. 24 м.	115	61	0,5	51,9	50	586	719	7,63	0
2. Кровь и ликвор (с кровью)—3 ч. 42 м.	43	52	1,2	17,4	50,0	586	696	7,20	0
3. Кровь и ликвор (с примесью крови) — 4 ч. 20 м. Вялость	61	39	0,6	24,4	48,1	608	702	7,20	0
4. Кровь и ликвор (с примесью крови) 5 ч. 20 м. Введение глюкозы 2 куб. см субокципитально и 150 куб. см внутримышечно	83	56	0,6	24,2	—	586	713	7,20	—
5. 1 мая. Кровь и ликвор (с примесью крови). Собака вяла, не ест 7 мая	100	59	0,5	30,4	51,9	590	684	7,42	0

Нормальная собака „Марс", 21 кг
(контрольный опыт)

	Сахар мг%		R. A. vol%		Цитоз в куб. мм	Белок ликвора в $^0/_{00}$	Хлориды мг%		Адреналин крови	Коэфиц. проницаем.	Давление ликвора в мм H_2O
	кровь	ликвор	кровь	ликвор			кровь	ликвор			
2 апреля . . .	122	60	50,2	67,1	4	0,3	549	696	0	0,5	150
7 „ . . .	112	54	49,8	60,0	1	0,3	561	778	—	0,4	130
14 „ . . .	128	—	57,4	—	—	—	596	—	0	—	—
16 „ . . .		58	—	—	—	0,3	—	—	—	—	—

На этом основании мы еще не беремся судить, в какой степени гипогликемические симптомы являются следствием *не инсулина, а компенсаторно выделившегося адреналина.*

Опыт № 5 (см. табл.), где наблюдалась ясно выраженная гипогликемия (после введения трех единиц инсулина на килограмм веса), без вторичной гиперадреналинемии, указывает на то, что здесь отношения не являются простыми.

Таким образом, если резюмировать опыт № 1 (от 13 марта, собака „Пальма"), где наблюдалась картина выраженного инсулинового шока с последующей гибелью собаки, биохимически мы имеем: гипогликемию с гипогликорахией, резкий ацидоз как в крови, так и в спинномозговой жидкости, высокий показатель барьерной проницаемости мозга (для сахара), увеличение хлоридов крови с некоторым уменьшением их в ликворе.

Другие данные, полученные в этой первой серии опытов мы не будем здесь подробно излагать (см. табл. 3), приведем только моменты сходства или отличия с вышеописанными данными опыта № 1. В опыте № 6 животному была дана высокая доза инсулина (8 единиц на килограмм), здесь мы наблюдали явления шока; гипогликемия в этом опыте была менее резко выражена, нежели в опыте № 7, где доза инсулина была небольшая (2 единицы на килограмм веса, см. табл. 3). В то же время в ликворе в опыте № 7 более высокие цифры сахара (после инсулина), нежели в опыте № 6.

Интересно также отметить относительно низкий коэфициент проницаемости в опыте № 6 (0,5—0,7), тогда как в опыте № 7 коэфициент проницаемости значительнее (1,2). Явления ацидоза были глубокими в обоих опытах — в крови более значительные, нежели в жидкости.

Таблица 3

Опыт № 6. Собака „Мушка", 15 кг

	Сахар мг %		R. A. vol%		Цитоз в 1 куб. мм	Общий белок ликвора в ‰	Глобулины	Общий белок крови в %	Коэфиц. проницаем.	Давление в мм H_2O
	кровь	ликвор	кровь	ликвор						
1. До инсулина 27 марта . .	115	58	50,2	53	3	0,3	—	6,34	0,5	120
2. Инсулин 28 марта под кожу 8 единиц на килограмм — 1 ч. 15 м.	118	—	58,4	—	—	—	—	6,34	—	60
3. Кровь и ликвор—1 ч. 45 м.	92	60	48,2	57,4	3	0,3	—	7,20	0,6	—
4. Кровь и ликвор—2 ч. 10 м. Собака спокойна	80	58	24,8	55,5	3	0,3	+	6,98	0,7	—
5. Кровь и ликвор—3 ч. 15 м. Общее дрожание, вялость, лежит	60	40	38,2	51,6	2	0,3	+	6,55	0,6	—
6. Кровь и ликвор—4 ч. 15 м. Судороги всего тела, мочеотделение, пена у рта	68	49	40,2	48,7	4	0,4	++	6,37	0,7	—

Примечание. Собака погибла через день, несмотря на введение глюкозы под кожу и адреналина.

Нормальная собака „Мушка", 15 кг
(контрольный опыт)

Сахар в мг %		Коэфиц. проницаем.	R. A. vol%		Общий белок ликвора	Глобулины	Альбумины	Цитоз в 1 куб. мм	Адреналин ликвора	Давление ликвора в мм H_2O	Адреналин крови	Хлориды в мг%	
кровь	ликвор		кровь	ликвор								кровь	ликвор
110	58	0,4	49	58	0,3	сл.	сл.	2	0	120	+	599	673
114	57	0,5	51	54	0,3	сл.	сл.	1	0	120	+	596	646
101	53	0,52	58	57	0,3	сл.	сл.	4	0	120	+	564	669

Опыт № 7. Собака „Мушка“, 15 кг
(опыт с инсулином 27 февраля)

	Сахар мг%		Коэфиц. проницаем.	R. A. vol%		Цитов в 1 куб. мм	Общий белок в % ликвора	Белок крови в %	Давление ликвора в мм H_2O
	кровь	ликвор		кровь	ликвор				
1. Кровь до введения инсулина	125	—	—	47	—	—	—	7,2	—
2. Инсулин под кожу 1 ч. 37 м. 2 единицы на килограмм. Пункция — 2 ч. 5 м.	52	64	1,2	30,2	—	2	0,033	8,22	120
3. Троакар оставлен. Кровь и ликвор — 2 ч. 40 м.	50	60	1,2	30,8	—	2	0,016	8,92	60
4. Взята кровь и ликвор (с примесью крови) — 3 ч. 45 м.	43	52	1,2	26,2	67,2	4	0,3	7,2	60
5. Взята кровь и ликвор (с примесью крови) — 4 ч. 35 м.	42	50	1,1	26,5	65,4	4	0,3	7,2	20

Примечание. В начале опыта после введения инсулина изменений в состоянии собаки не было. Под конец опыта: дрожь, с трудом стоит на ногах. Явления нерезкого шока.

Не останавливаясь дальше на анализе других экспериментов первой серии опытов (см. табл. 4), поскольку гуморальная картина в общем шла в одном направлении, мы постараемся резюмировать основные тенденции этих сдвигов.

Таблица 4

Опыт № 8. Собака „Лиса“, 25 кг,
(опыт с инсулином)

	Сахар мг%		Кэфиц. проницаем.	R. A. vol%	
	кровь	ликвор		кровь	ликвор
1. Кровь и ликвор до инсулина	113	54	0,48	57,4	49
2. Кровь и ликвор 3 апреля до инсулина. Инсулин под кожу 6 единиц на килограмм — 2 ч. 27 м.	100	60	0,6	57,2	56,7
3. Кровь и ликвор — 3 ч. 15 м. (с примесью крови)	64	50	0,78	50,2	45,8
4. Кровь и ликвор (с примесью крови) — 4 ч.	44	54	1,2	38,2	18,8
5. Кровь и ликвор — 4 ч. 40 м. Явлений шока не наблюдалось	44	50	1,1	40,4	18,8

1. Как при шоковых дозах (свыше 2 единиц на килограмм веса), так и не шоковых (2 единицы), мы имеем выраженную гипогликемию и отчасти гипогликорахию, причем явления шока не всегда идут параллельно гипогликемической реакции.

2. Параллелизм в развитии гипогликемии и гипогликорахии может быть определен как относительный, при наличии выраженной гипогликемии мы находим не очень резкую гипогликорахию (при шоке). Начало повышения

сахара в ликворе отмечалось уже через 30 мин. после введения инсулина, достигая своего максимума через 2—3 часа, уже через 4 часа наметилась тенденция к повышению сахара ликвора.

Нормальная собака „Лиса", 25 кг
(контрольный опыт)

	Сахар мг%		R. A. vol %		Белок ликвора в ‰	Цитоз в 1 куб. мм	Хлориды мг%		Адреналин крови, !	Коэфиц. проницаем.	Давление ликвора в 1 мм H_2O
	кровь	ликвор	кровь	ликвор			кровь	ликвор			
2 апреля	122	60	50,2	67,1	0,3	4	549	696	0	0,5	150
„	112	54	49,8	60,0	0,3	1	561	778	—	0,4	130
„	128	—	57,4	—	—	—	596	—	0	—	—
„	—	58	—	58	0,3	—	—	—	—	—	—

Опыт № 9. Собака „Ласка", 20 кг 8 июля 1937
(опыт с инсулином)

	Сахар мг%		Коэфициент проницаемости	Хлориды в мг%		Глобулиновые реакции
	кровь	ликвор		кровь	ликвор	
1. Кровь и ликвор до инсулина (с примесью крови). Инсулин под кожу 2 единицы на килограмм — 1 ч. 50 м. . . .	113	78	0,6	410	468	Положит.
2. Кровь и ликвор — 3 ч.	109	52	0,4	405	598	„
3. Кровь и ликвор — 4 ч. 20 м. У собаки вялость	100	59	0,5	439	468	Резко положит.

3. Изменения барьерной проницаемости мозга, в смысле повышения ее, наблюдались в большинстве случаев (однако не во всех) в прямой зависимости от величины доз инсулина. В опытах (например № 6), где применялась большая доза инсулина (8 единиц на килограмм веса), мы имели очень незначительные изменения показателя проницаемости (до 0,7). С другой стороны, в опыте № 1 (доза инсулина 10 единиц на килограмм) проницаемость была резко повышена (до 1,7). В общем же можно сказать, что при инсулинизации животного барьерная проницаемость для сахара в той или иной степени повышается (она больше, чем больше доза инсулина).

4. В процессе развития шока наблюдаются явления ацидоза (понижение резервной щелочности) как в крови, так и в спинномозговой жидкости — ацидоз в ликворе развивается несколько позже (после введения инсулина), нежели в крови. Интересно, что в случаях шока *ацидоз в спинномозговой жидкости выше, нежели в крови, что, повидимому, имеет значение в патогенезе развития явлений шока и производимого им терапевтического эффекта* (расстройство кислотнощелочного равновесия).

5. Общий состав спинномозговой жидкости не давал почти никаких изменений (цитоз, белок, глобулиновые реакции, реакция Гольдзоль). Это обстоятельство говорит против участия оболочек мозга и его веществ в развивающихся явлениях шока.

6. Хлориды как в крови, так и в жидкости после введения инсулина повышались. Адреналин крови после инсулина через 1—2 часа повышался в крови, в жидкости его определить не удалось. Эти данные говорят за возможность развития компенсаторной гиперадреналинемии, о чем свидетельствуют эпизодические повышения сахара на *фоне гипогликемии.*

7. Субарахноидальное давление через 30 мин. после введения инсулина не давало существенных изменений,— о дальнейших изменениях мы судить не могли, так как все пункции были связаны с выпусканием ликвора.

Переходим ко второй серии опытов, где главное внимание наше было сосредоточено на иодном обмене. Этот обмен нас интересовал главным образом как свидетельство об эндокринно-вегетативных сдвигах при инсулиновом шоке. В этой серии нами было проделано 5 опытов (не считая контрольных, см. таблицы), причем в четырех из них после введения инсулина и по мере развития шоковых явлений *иод в крови заметно уменьшался;* в спинномозговой жидкости количество иода было неодинаково, в зависимости от состояния барьерной проницаемости. Для иллюстрации приведем результаты следующего опыта (№ 1, вторая серия).

Вторая серия опытов

Таблица 5

Опыт № 1. Собака „Пальма", 18 кг, 3 марта

(введение инсулина)

	Сахар мг%		Коэфиц. проницаем.	Белок	Иод γ%		Коэфиц. проницаем.	Давление в мм H_2O
	кровь	ликвор		кровь в %	кровь	ликвор		
1. Кровь до введения инсулина . .	129	—	—	7,42	16,92	—	—	—
2. Инсулин внутримышечно 2 единицы на килограмм — 1 ч. 13 м. . .	88	61	0,68	8,28	12,8	10,0	0,8	170
3. Кровь и ликвор — 2 ч. 12 м . .	100	49	0,49	8,28	12,3	—	—	20
4. Кровь и ликвор — 3 ч. 9 м . .	110	30	0,25	7,42	13,0	15,8	1,1	100
5. Кровь и ликвор — 4 ч. 5 м . . .	52	30	0,55	6,77	17,76	25,0	1,5	отр.
6. Кровь и ликвор с примесью крови — 5 ч.	130	52	0,4	6,77	14,0	12,0	0,8	60

Шоковых явлений не наблюдалось, собака осталась жива.

В этом опыте (№ 1), несмотря на отсутствие шоковых явлений, гипогликемия приблизительно через 3 часа после инсулина достигла 52 мг%. Гипогликорахия же через 2 часа достигла 30 мг% (при нормальной средней цифре сахара у этой собаки 63 мг%). В отношении иода мы имеем заметное понижение в крови уже через 30 мин. после введения инсулина (12,8 мг%, вместо 16,92 мг%); через 3 часа иод крови повысился до 17,76 мг%, а еще через час он опять упал до 14 мг%, т. е. к своему первоначальному значению он еще в этот промежуток времени не пришел. В спинномозговой жидкости мы через час имеем 10 γ% иода, в дальнейшем же повышается через 3 часа до 25, а через 4 часа падает почти до 12,0 γ%. Показатель проницаемости через 2 часа после инсулина в отношении сахара несколько понижается — до 0,25 (норма — 0,5); в остальном больших отклонений от нормы он не дает. В отношении иода мы имеем высокий коэфициент проницаемости (до 1,1).

Данные остальных опытов в общем повторяют уже описанную выше картину как в отношении иода, так и других биохимических сдвигов и поэтому приводим их только в таблице (табл. 5).

Опыт № 2. Собака „Кутька", 14 кг 21 апреля 1937 г.
(опыт с инсулином)

	Сахар мг%		Коэфиц. проницаем.	Иод γ%		Коэфиц. проницаем.	Давление ликвора в мм H_2O
	кровь	ликвор		кровь	ликвор		
1. Кровь до инсулина. Введен инсулин под кожу 5 единиц на килограмм	111	—	—	5,5	—	—	—
2. Кровь и ликвор — 3 ч.	62	51	0,8	4,5	4,3	0,9	160
3. Кровь и ликвор — 4 ч. Вялость, слюнотечение	102	35	0,3	5,6	3,7	0,6	120
4. Кровь и ликвор — 4 ч. 40 м. Вялость, слюнотечение, слабость нижних конечностей	34	39	1,1	7,7	7,0	1,1	—

Нормальная собака „Кутька", 14 кг
(контрольный опыт)

	Сахар мг%		Коэфиц. проницаем.	Иод γ%		Коэфиц. проницаем.	Давление в мм H_2O
	кровь	ликвор		кровь	ликвор		
13 апреля	112	54	0,49	6,0	12,0	2,0	200
16 „	104	59	0,5	5,0	15,0	3,0	170
19 „	80	60	0,7	20,0	20,0	1,0	120

Опыт № 3. Собака „Орлик, 14,600, 1 июля 1937 г.
(опыт с инсулином)

	Сахар мг%		Коэфиц. проницаем.	Иод γ%		Коэфиц. проницаем.
	кровь	ликвор		кровь	ликвор	
1. Кровь и ликвор до инсулина. Инсулин под кожу 2 единицы на килограмм — 2 ч. 30 м.	90	82	0,9	16	7	0,4
2. Кровь и ликвор — 3 ч. 50 м. Вялость, судорожный припадок	72	92	1,3	30	11	0,3
3. Кровь и ликвор — 5 ч. (с кровью). Вялость	118	112	0,9	21	4	0,19

Нормальная собака „Орлик“, 14,600 г

(контрольный опыт)

	Сахар мг%		Коэфиц. проницаем.	Иод γ%		Коэфиц. проницаем.
	кровь	ликвор		кровь	ликвор	
20 июня	90	64	0,7	16	14	0,7
25 „	—	—	—	7	5	0,7
28 „	—	—	—	15	8	0,5

Опыт № 4. „Маруся“, 28 кг

(опыт с инсулином)

	Сахар мг%		Коэфиц. проницаем.	Иод γ%		Коэфиц. проницаем.	Давление в мм H_2O	Примечание
	кровь	ликвор		кровь	ликвор			
1. Кровь и ликвор до инсулина (примесь крови). Инсулин под кожу 2 единицы на килограмм 12 ч. 30 м.	122	52	0,5	18	6	0,3	—	После окончания опыта 7 июня вливание глюкозы 25 % 1,5 субарахноидально. Кроме того под кожу глюкозы 200 г и адреналин 1 г. Собака осталась жива.
2. Кровь и ликвор — 2. ч. 25 м. Вялость	62	54	0,8	21	7	0,3	100	
3. Кровь и ликвор — 3 ч. 25 м.	60	50	0,8	40	11	0,2	—	Вялость
4. Кровь и ликвор — 4 ч. 20 м.	88	47	0,5	9	14	1,5	—	Вялость
5. 8 июня кровь и ликвор	86	53	0,6	6	4	0,6	—	

Нормальная собака „Маруся“, 28 кг

(контрольный опыт)

	Сахар мг%		Коэфиц. проницаем.	Иод γ%		Коэфиц. проницаем.
	кровь	ликвор		кровь	ликвор	
25 мая	98	48	0,4	11	3	0,27
27 „	104	52	0,5	12	6	0,5
4 „	—	—	—	7	7	1,0

Опыт № 5. Собака „Каштан", 17 кг, 19 мая 1937 г.

	Сахар мг%		Коэфиц. проницаем.	Иод γ%		Коэфиц. проницаем.	Давление в мм H_2O	Примечание
	кровь	ликвор		кровь	ликвор			
1. Кровь до инсулина и ликвор. Инсулин под кожу 4 единицы на килограмм—12 ч. 25 м.	123	58	0,46	15	5	0,3	170	После окончания опыта субарахноидальное введение глюкозы 5 куб. см, кроме того вливание глюкозы 40% под кожу и адреналина. Собака погибла 20 мая
2. Кровь и ликвор—1 ч. 25 м. Отсутствие шока	58	47	0,8	13	15	1,1	120	
3. Кровь и ликвор (с примесью крови)—2 ч. 40 м. Сонливость, вялость, апатия	22	30	1,5	13	20	1,5	70	
4. Кровь и ликвор—3 ч. 25 м. Сонливость, вялость, апатия	40	35	0,8	14	10	0,7	30	

Нормальная собака „Каштан", 17 кг

(контрольный опыт)

	Сахар мг%		Коэфиц. проницаем.	Иод γ%		Коэфиц. проницаем.	Давление в мм H_2O
	кровь	ликвор		кровь	ликвор		
25 апреля	102	54	0,5	25	15	0,6	130
7 мая	118	52	0,49	6	4	0,6	170
14 „	123	58	0,46	25	4	0,16	140

ВЫВОДЫ

Полученные нами экспериментальные данные свидетельствуют о глубоких гуморальных сдвигах в животном организме под влиянием инсулина. Эти изменения идут в сторону развития гипогликемических, гипогликорахических явлений, резкого *ацидоза* как в крови, так и в спинномозговой жидкости, *гипоиодемии и гиперадреналинемии*, повышения хлоридов в крови и спинномозговой жидкости при нормальных клеточных белковых и коллоидных реакциях в ликворе.

Мы не имеем в литературе пока соответствующих динамических исследований при инсулиновом шоке у человека, особенно в части, касающейся спинномозговой жидкости и иодного обмена. Наши данные могут давать известное представление о соответствующей гуморальной патологии у человека.

В настоящее время еще трудно определить роль гуморальных сдвигов в развитии терапевтического эффекта при лечении шизофрении, свидетельствующих о глубоких нарушениях *сахарного обмена, окислительных процессов и общей эндокринно-вегетативной регуляции* (изменение иодного обмена), *повышении барьерной проницаемости* мозговых барьеров. Какие из этих моментов (а может быть и некоторые другие) стоят в этом смысле на первом

плане, смогут разрешить последующие исследования, произведенные не только на экспериментальном материале, но и на людях, при обязательном учете динамики биохимических процессов в спинномозговой жидкости.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Stief* и *Tockay*. Psych. Neurol. Woch. № 21, 1937.
2. *Kasahara* и *Uetani*. Journ. of biol. Chemistry vol. 59. 1924.
3. *Dawis* и *Brown*. Journ. of Labor. and Clinical medic. vol. 19, № 10, 1934.
4. *Ратнер*. „Советская невропсихиатрия", сборник трудов, 1936.
5. *Kugelmann*. Klin. Woch. 1931.
6. *Georgi*. Schweiz. Med. Woch. № 39, 1936.
7. *Stief* и *Tockay*. Zeit. Neurol. Bd. 139, H. 3—4 и Bd. 135, 1935.
8. *Horànyi*, *Laszlo* и *Szatmar*. Zeit. f. Klin. Mediz. Bd. 131, H. 4—5, 1937.
9. *Поспелов* и *Васильев*. Терапевтический архив, № 6, 1936.
10. *Петрова*. Проблемы эндокринологии, т. II, 1, 1937.

Год издания XIV *№ 4, 1938 года*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

КОНВУЛЬСИОННАЯ ТЕРАПИЯ ШИЗОФРЕНИИ

А. Т. Тельбизова

Харьков

Из IV психиатрической клиники (дир. проф. М. А. Гольденберг) Центрального психоневрологического института

В психиатрической литературе можно встретить указания ряда авторов на благоприятное течение и исход в случаях комбинирования шизофрении с эпилепсией и эпилепсии с шизофренией.

Так, в 1929 г. в работе, посвященной вопросу о комбинированных формах шизофрении с эпилепсией, Nyirö и Jablonsky сообщают следующее: „На протяжении нашего исследования нам бросилось в глаза, что при случаях шизофрении, комбинированной с эпилепсией, припадки эпилепсии очень часто совсем исчезали или появлялись очень редко. В одном случае, в котором в продолжение ряда лет наблюдалась эпилепсия, позднее присоединилось заболевание шизофренией, припадки становились при этом значительно реже и в конце концов совсем исчезли". Авторы сообщают в этом исследовании о больных, у которых шизофренные симптомы на протяжении года не проявлялись, исчезали симптомы психических нарушений, восстанавливалась работоспособность. Gremperer наблюдал у шизофреника после припадка эпилепсии ремиссию, продолжавшуюся в течение трех месяцев.

Исходя из указанных наблюдений, эти авторы высказывают предположение о наличии биологического антагонизма между шизофренией и эпилепсией.

Подобного взгляда придерживаются также Somoggi и Rath. Об антагонизме между шизофренией и эпилепсией писал также Müller в работе, опубликованной в 1930 г., и проф. Краснушкин в недавно опубликованной им работе.

К этому взгляду примыкает и Медуна (Meduna), который пришел к мысли о возможности воздействовать на шизофренический процесс путем вызывания искусственных эпилептических приступов.

Для этой цели Медуна вначале применял 25% раствор камфорного масла. Для начала он применял следующие дозы: 4,0 чистой камфоры в масляном растворе, затем эта доза повышалась на 0,5 — 1,0 чистой камфоры до тех пор, пока не определялась доза, вызывающая судорожные припадки у данного больного. Инъекции производились внутримышечно. Промежутки времени между инъекциями равнялись 3 — 4 дням. По мнению Медуна, установление определенной дозы, приводящей к припадку, не представляется возможным не только для всех больных, но даже для одного и того же больного, так как в одном из приводимых им случаев пациент, сначала реагировал судорожным приступом при введении 4,0 чистой камфоры, затем — судорогами при ведении только 8,0, а после этого при введении 6,0.

Отмечая в процессе лечения недостатки пользования камфорой, сводящиеся к неудобствам технического характера, возникающим при инъекциях, появление в связи с инъекциями неприятных ощущений у больных (головокружение, тошноты, рвоты) и поздний срок наступления припадков, Медуна стал вызывать припадки инъекциями кардиозола. Последний хорошо растворяется в воде и, по мнению Медуна, не оказывает вредного действия на сердце, даже при „сверхтерапевтических дозах".

Лично им приготовляемый 20% раствор кардиозола вводился им больным внутривенно. В случае, если не удавалось лично приготовить раствор, Медуна прибегал к 10% раствору кардиозола, имеющемуся в продаже, применяя в этом случае не интравенозные, а глубокие внутримышечные инъекции. Медуна отмечает некоторые особенности при внутримышечном применении кардиозола, а именно: а) возможность неравномерного всасывания в мускульной ткани, б) припадки начинаются через более долгий промежуток времени, через 15—20 мин., тогда как при внутривенном они наступают через 15—30 сек. и максимум через 1—2 минуты, в) приходится назначать на 0,3—0,5 куб. см кардиозола больше, чем при внутривенной инъекции.

Инъекции проводились ежедневно в течение 15—20 дней, припадки вызывались инъекциями 0,5 кардиозола, а в дальнейшем, если эта доза не вызывала судорог, она увеличивалась каждый раз на 0,1. Припадки наступали очень быстро (при интравенозном вливании через 30 сек., а при внутримышечной инъекции через 20 минут). Медуна рекомендует вводить 1 куб. см 20% кардиозола в течение 1 сек., следовательно, обычная инъекция продолжается 5 секунд. В одной из своих работ Медуна предлагал вызывать от 2 до 30 припадков (позже от 4 до 20 припадков) до появления ремиссии и не менее трех припадков после наступления ремиссии. Такого же мнения придерживается и Клези, пользовавшийся методом Медуна. Противопоказанием для конвульсионной терапии Медуна считает расстройство со стороны сердечной деятельности и тяжелые лихорадящие заболевания. Krüger применял конвульсионную терапию по Медуна на эпилептиках и шизофрениках. Некоторые эпилептики и шизофреники реагировали припадками при введении 2—2,5 куб. см кардиозола, в то время как другие, даже после введения 3 куб. см реагировали не припадками, а только рудиментарными подергиваниями. Медуна высказывает предположение, что у больных, реагирующих на меньшие дозы припадками, имеется повышенное предрасположение к судорогам. Вначале, когда Медуна начал заниматься конвульсионной терапией, он отмечал, что в тех случаях, где не получаются припадки, больные имеют повышенную сопротивляемость к инъекциям. В последующих работах он сообщает, что готовность к судорогам зависит от длительности процесса. Малые дозы требуются в свежих случаях, т. е. при острых процессах, и, наоборот, большие дозы при хронических.

Krüger, Wichmann и др. считают, что эпилептики более чувствительны к инъекциям, чем шизофреники. Krüger придает известное значение длительности внутривенного введения кардиозола.

К прогностически благоприятным случаям Медуна относит такие, когда малые дозы вызывают припадки, и к неблагоприятным такие случаи, когда приходится прибегать к большим дозам. Медуна, рассматривая свой материал с продолжительностью от одной недели до 10 лет, указывает на ремиссии в 50% острых, процессуальных и хронических случаев.

В отношении склонности к ремиссиям, разные формы шизофрении (гебефренные, параноидные и кататонические), по мнению Медуна, не представляют существенных различий. Он усматривает определенную связь между наступлением ремиссии и течением болезни.

Медуна различает следующие формы течения заболевания: 1) состояние острого процесса, 2) состояние процесса и 3) постпроцессуальное состояние.

Наибольший процент ремиссий наблюдается при лечении больных, находящихся в состоянии острого процесса, значительно меньший процент ремиссий отмечается в тех случаях, когда имеется состояние процесса и в постпроцессуальном состоянии. В случаях, если болезнь длится 3—5 лет, наблюдается небольшой процент ремиссий, а при длительности заболевания свыше 5 лет, процент ремиссий еще более снижается.

Медуна полагает, что в свежих случаях заболевания можно ожидать гораздо лучших результатов.

После опубликования первой работы Медуна прошло четыре года. С того времени появился ряд работ, связанных с проверкой этого метода лечения. Количество публикуемых по этому вопросу работ имеет тенденцию ко все большему росту; попутно затрагивается и ряд вопросов, возникающих в связи с лечением. Большинство авторов, приводя различные данные о результатах лечения, оценивают этот метод как шаг вперед в деле лечения шизофрении. Скептически относится к этому методу лечения Гуллотта.

Он лечил кардиозолом 10 шизофреников, каждому из них было сделано по 8 инъекций. По его наблюдениям у кататоников после каждой инъекции состояние ухудшалось и только в одном случае наблюдалось улучшение, которое свелось лишь к тому, что кататоник стал есть, и у него прекратился энурез, но в остальном картина заболевания осталась без изменения.

Гипотеза о наличии биологического антагонизма между шизофренией и эпилепсией, играющего определенную роль в механизме действия конвульсионной терапии, сторонником которой являлся Медуна, также встретила

ряд возражений. При этом указывалось, что: 1) эпилепсия в комбинации с шизофренией встречается во всяком случае чаще, чем это отмечали приверженцы теории биологического антагонизма, 2) то обстоятельство, что эпилепсия редко встречается в сочетании с шизофренией, можно объяснить тем, что и вообще в населении эпилепсия встречается не более часто.

Мы также не можем присоединиться к воззрениям Медуна, пытающегося объяснить наступление ремиссии при шизофрении, леченной по его методу, наличием биологического антагонизма между шизофренией и эпилепсией. Данные, приводимые для обоснования этой гипотезы, неубедительны и, как правильно отмечают некоторые авторы, противоречат клиническим фактам. Наступающие ремиссии можно скорее объяснить химическими, гуморальными и вегетативными изменениями в организме шизофреника, чем антагонизмом.

Переходя к изложению нашего материала, остановимся прежде всего на применявшейся нами методике введения камфоры.

Мы начали инъекции с 10,0 20 % раствора камфоры. При каждой последующей инъекции доза повышалась на 5,0 до тех пор, пока не наступали судорожные припадки. Оказалось, что для большинства больных минимальной дозой, вызывающей эпилептические припадки, служила доза в 20,0 20% раствора камфоры. Если больной реагировал при этой дозе судорогами, то в следующий раз применялась та же доза. Если припадков при этой дозе не наступало, то доза увеличивалась на 5,0. Если у больного удавалось вызвать припадки, то следующая инъекция производилась через три дня. Количество припадков при введении определенного количества камфоры различно — от 1 до 7. Припадки длятся большей частью около 50 — 70 секунд. Реже встречаются припадки длительностью до трех минут.

Максимальная доза, которую нам приходилось применять, достигала 50,0 20% раствора камфоры и только в двух случаях нам пришлось прибегнуть к еще бо́льшим дозам. В одном случае больной было инъецировано 55,0 камфоры и только при этой дозе удалось впервые вызвать у нее судорожные припадки.

Во втором случае у больной, у которой удалось вначале достигнуть значительного улучшения психического статуса, наступило ухудшение. После большого перерыва в лечении этой больной припадки наступили только при инъекции 65,0 20 % раствора камфоры; через три дня снова было инъецировано 65,0, но припадков у нее не наступило. Спустя три дня введено 65,0 и на этот раз уже удалось снова вызвать припадки.

Медуна отмечает, что в некоторых случаях, после получения судорожных припадков при определенной дозе, в дальнейшем удавалось вызывать припадки при меньшей дозе, что наблюдалось также и на нашем материале. Так, например, у одной нашей больной, у которой припадки появились только при введении 50,0 камфоры, в следующий раз наступили припадки при дозе в 26,0.

Припадок характеризуется следующими особенностями: вначале припадка глазные яблоки тонически напряжены, затем наступают тонические судороги глазных яблок и тонические судороги мышц лица, оттягивающие нижнюю челюсть, вследствие чего рот открывается. Тонические судороги мышц лица сменяются клоническими только в конце припадка. Верхние конечности симметрично вытянуты в локтевых суставах и согнуты в лучезапястных и кистефаланговых суставах. Нижние конечности вытянуты, стопы в небольшом подошвенном сгибании. Вначале приступа отмечаются небольшие тонические сокращения сгибателей стоп. Через 10 — 20 сек. тонические судороги верхних и нижних конечностей сменяются клоническими судорогами. Поза больной остается той же. Период клонических судорог продолжается в среднем 30 — 50 секунд. Реакции зрачков на свет отсутствуют. У многих больных вызываются патологические рефлексы — Бабинский и Оппенгейм с одной стороны или даже с обеих сторон, обнаруживаемые в течение 1 — $1^1/_2$ мин. после прекращения припадка. У ряда больных отмечалось непроизвольное мочеотделение, выделение пены изо рта. Отмечается полная потеря сознания во время припадка. По окончании периода клонических судорог в некоторых случаях наступает прояснение сознания, в других — коматозное состояние или сон, или изменения со стороны психики типа, описанных проф. М. А. Гольденбергом. Наблюдается иногда и появление этих состояний одного за другим у одного и того же больного (кома — сон — психическое расстройство).

Из наблюдавшихся осложнений можно отметить головокружение и рвоты. Во избежание рвот целесообразно вводить камфору натощак. У некоторых больных появлялись абсцессы на местах инъекции, что наблюдалось особенно в течение первого периода лечения. В дальнейшем этот недостаток нами был устранен путем повторной стерилизации камфоры и тща-

тельного приготовления участка для инъекции. Мы не наблюдали таких тяжелых осложнений, как вывих руки, перелом лопатки и вывих нижней челюсти, которые констатировали Медуна и Brinner при проведении лечения.

Мы приступили к лечению камфорой шизофреников в сентябре 1936 года. До настоящего времени подвергнуто лечению 36 шизофреников, закончено лечение у 30 больных. Из этих 30 больных 15 выписалось без признаков психоза, 2 больных выписалось с улучшением, у 11 больных не наблюдалось никаких изменений, у 2 отмечено ухудшение психического состояния (в смысле усиления вялости, эмоционального оскудения). По формам шизофрении наши больные распределялись следующим образом: 16 кататоников, 7 случаев параноидной формы шизофрении, 6 гебефренической и 1 смешанной формы. Среди 15 больных, выписанных без психоза, 10 человек относилось к кататонической форме, из них у 4 больных заболевание до лечения камфорой протекало отдельными вспышками; 4 — к гебефренической и 1 — к смешанной форме (вначале были элементы параноидного статуса, затем больная впала в кататоническое состояние, а потом наблюдался гебефренный статус). В группе больных, не давших улучшения, было 6 кататоников, 7 параноидной формы, 2 гебефренической формы.

По времени заболевания шизофренией наши случаи распределяются следующим образом: болели до года 22 человека (кататоников 13, параноидных 4, гебефреников 4, смешанной формы 1); свыше года 8 человек, из которых 3 больных относились к кататонической форме, 3 — к параноидной, 2 — к гебефренной. Среди больных, у которых отмечалась ремиссия, только одна больная (гебефренная форма) больна шизофренией свыше года. В одном случае с данными в анамнезе о полной ремиссии после вспышки шизофрении и рецидиве шизофренного состояния через год благодаря лечению камфорой по Медуна удалось снова добиться наступления ремиссии. Повторное лечение рецидивов с хорошим результатом отмечает также Arkalidis.

Заслуживает внимания, что в двух случаях из 13, относимых нами к не давшим улучшения, тотчас после первых припадков наступали резкие изменения в поведении больных, исчезали выраженные симптомы психоза. Однако, это состояние продолжалось очень недолго, в течение 2—3 дней, после чего больные возвращались к своему прежнему состоянию. Дальнейшее лечение не оказывало успеха. Подобные случаи заставляют думать, что неуспех, возможно, связан с несовершенством методики лечения. Некоторые указания в этом направлении имеются у Nyirö („Тотчас после судорог на короткий срок восстанавливалась способность к контакту и на несколько часов исчезала шизофрения").

В одном случае шизофрении, после того как у больной наступила ремиссия в связи с камфорным лечением, мы, пользуясь указанием Медуна, вызвали у больной еще два припадка для закрепления достигнутых результатов. После этого больная вернулась к состоянию, в котором она находилась до начала лечения, и в общем выписалась из клиники без признаков улучшения ее состояния, „без изменения". Этот факт заслуживает быть отмеченным и указывает на то, что вопрос о закреплении терапевтического эффекта путем вызывания дополнительных припадков после наступления ремиссии является еще весьма неясным.

Для иллюстрации наших наблюдений приведем несколько историй болезни.

1.— Больная Т — рь, 27 лет. Поступила в клинику 25 февраля 1937 года. Поступает в психиатрическую клинику впервые. Заболевание началось внезапно. В ночь с 24 на 25 февраля не спала. Утром ушла на работу и там возбудилась, начала бессвязно говорить [illegible]. Доставлена в клинику в состоянии резкого возбуждения, стереотипно выкрикивает отдельные слова. В речевой контакт вступить с больной не удается. Через некоторое время больная перестает кричать, удается получить ответы на некоторые вопросы о ее фамилии, имени, возрасте, но, в основном, превалирует бессвязная речь. Такой статус отмечался в течение двух дней. С 26 февраля до 15 марта спокойна. 16 марта взята домой. 30 марта больную снова привезли в клинику. Родные сообщают, что больная перестала спать и есть, много поет

...лирует, собирает снимки своих родственников и аплодирует им, сама с собой разговаривает, ложится на пол в общежитии, перебирает пальцами, что-то считает, кричит „ура". Повышения температуры не отмечено. В клинике в день поступления производит различные движения головой — качательные, кивательные и др., хлопает в ладоши, произносит слова „шесть, самая последняя буква я". Размахивает руками и головой, самодовольно улыбается. Ориентировка не нарушена. Помнит как ее сюда доставили. На вопрос о дате, отвечает: „не знаю, шестой день". Без всякого внешнего повода плачет. Говорит, что слезы у нее льются от радости.

Вечером в этот день такое же поведение, как и утром, держится в стороне от всех больных; повернувшись лицом к стенке, размахивает руками. В речевой контакт с нею вступить невозможно; отворачивается и уходит в сторону. Иногда вдруг начинает смеяться и хохотать. В состоянии резкого возбуждения ее отправили в клинику.

31 марта. Мутична. В беседу вступить с нею невозможно. Держится в стороне от других больных. Через несколько дней резко возбудилась. Переведена в беспокойную половину. Там быстро расхаживает по палате. Больная гримасничает, манерничает. Занята исключительно своими действиями, приближающихся к ней людей не замечает. На вопросы не отвечает, инструкции не выполняет.

Апрель — май. В речи у больной много разрывов (шизофазии). Речевой контакт с больной невозможен, инструкции не выполняет, негативистична. Речь совершенно бессвязна, отмечается мимоговорение.

4 июня 1937 г. начаты инъекции камфоры. До инъекции у больной отмечается неадекватный смех, речь по типу Wortsalat. В 10 час. 30 мин. произведена инъекция 20,0 20% раствора камфоры. Припадков не было.

9 июня в 11 час. 30 мин. инъекция 25,0 20% раствора камфоры. Через 1 час 10 мин. отмечен большой эпилептический припадок, длившийся $1^1/_2$ минуты. Во время припадка — патологические рефлексы Оппенгейма с обеих сторон.

Через 5 минут проснулась. Резко негативистична, отталкивает от себя врача. Ориентировка не нарушена. О припадке и о своем состоянии во время припадка ничего не помнит.

В 2 час. 30 мин. отмечен второй припадок, длившийся 1 минуту. Речь без изменений.

14 июня. В 11 час. 10 мин. введено 25,0 20% раствора камфоры. Припадков не было.

Через 10 дней, после начала лечения двигательно спокойна, переведена на спокойную половину. Речь совершенно непонятная, бессвязная, с разрывами.

19 июня больную удается привлечь к работе. Работает, не общаясь с окружающими ее больными по работе, что-то говорит про себя, временами неадекватно смеется.

20 июня. Речь становится более связной, меньше проявляется негативизм и отчужденность.

21 июня. С утра работала в мастерской. Увидев врача, совершавшего обход больных, с улыбкой заявила: „Не надо делать уколов, я уже здорова". В дальнейшем в речи больной все же еще отмечаются разрывы.

В 12 час. 55 мин. сделана инъекция 30,0 20% раствора камфоры. Через 30 мин. наступил припадок. Во время припадка отмечался справа патологический рефлекс Оппенгейма. Через 50 мин. после первого припадка наступил второй, сопровождавшийся прикусом языка и обильным выделением пены изо рта. Рефлекс Оппенгейма устанавливался с обеих сторон. После припадка больная молчит, не отвечает на задаваемые ей вопросы.

22—25 июня. Выходит на прогулку с санитаркой. Ведет себя адекватно. По возвращении с прогулки подходит к лечащему врачу, просит выслушать ее, беспокоится о том, что дома оставила все документы и вещи на произвол судьбы; говорит, что хотела бы поехать и узнать о их судьбе. После заявления врача о том, что вещи и документы ее не могут пропасть, больная, успокоившись, пошла работать в мастерскую.

29 июня. Снова отмечаются речевые разрывы. Проявляется негативизм.

1—7 июля. То же состояние.

8 июля 10 час. 45 мин. Инъекция 35,0 20% раствора камфоры. Через 15 мин. наступил припадок, сопровождавшийся прикусом языка. Через 40 мин. наступил второй припадок. После припадка больная засыпает, но через 5 минут наступил третий припадок, после которого больная снова засыпает. В 5 час. 30 мин. отмечен четвертый припадок, сопровождавшийся прикусом языка и мочеотделением. Последний припадок наступил таким образом через 7 час. 45 мин. после инъекции. На следующий день — 9 июля — приветливо встретила врача. О припадках не помнит. Когда санитарка сказала ей, что к ней пришли на свидание, больная ответила: „Это пришла невестка Александра", пошла умываться, затем переоделась и вышла на свидание.

11 июля просит не делать инъекции, так как ей сказали, что у нее был припадок. Поведение адекватное, в речи нет разрывов. Просит выписать ее из клиники. В 11 час. 40 мин. сделана инъекция 35,0, 20% раствора камфоры. В 12 час. 20 мин. наступили обильные рвоты. Припадков не было.

13 июля. Поведение адекватное. В 12 час. 50 мин. сделана инъекция 40,0 20% раствора камфоры. Припадков не было.

15 июля. Когда санитарки хотели вывести больную в сад, она заявила, что нужна врачу, так как ей сегодня должны делать укол. Интересуется, поедет ли домой к 1 августу. В 11 час. 25 мин. сделана инъекция 45,0 20% раствора камфоры. Через 15 мин. наступил припадок. После припадка не спит, жалуется на головную боль.

16—17 июля. Настаивает на выписке, не хочет больше оставаться в клинике. Стремится поскорее приступить к работе.



19—22 июля настойчиво требует выписки.

23 июля. Отпущена на один день с условием, что она вернется в клинику. В назначенный день явилась к врачу, очень довольна тем, что снова сможет приступить к работе и вновь быть полезным человеком. Оживленно рассказывает о том, как приветливо встретили ее на производстве. Лечение продолжалось 1 месяц и 10 дней. Получила в течение 8 инъекций 255,0 (53,0 чистой) камфоры. Отмечено 9 припадков.

Резюме. Больная впервые поступает в психиатрическую клинику. Длительность заболевания 6 месяцев. После второй инъекции, вызвавшей у больной два эпилептических припадка, стала двигательно спокойной. Разрывов в речи меньше в том отношении, что в бессвязной речи прорываются целые связные предложения. После 7 припадков у больной исчезли речевые разрывы. Стала общаться с окружающими ее больными, персоналом, настаивать на выписке, интересоваться работой. Сдвиг и улучшение психического статуса у больной были связаны непосредственно с лечением камфорой. Выписана из клиники без признаков психоза.

Катамнез. Больная после выписки из клиники вернулась к прежней работе, с работой справляется в течение года.

2 — Больная Ш — ва, 36 лет. Поступает в клинику вторично. В первый раз поступила 2 июня 1936 г. Муж, доставивший ее, сообщил, что Ш — ва всегда была психически здоровой. Больная два месяца тому назад родила ребенка. Роды и послеродовой период прошли вполне благополучно. Заболела 30 мая. Вначале кричала: „спасайте". Закрывала окна и двери, не выпускала никого из квартиры, затем умолкла, не спала, упорно отказывалась от еды, не ела три дня, сопротивлялась исследованию. При поступлении безмолвно лежит на диване, крепко закрыв глаза и стиснув зубы. На вопросы не отвечает. Сопротивляется попытке исследовать ее. В связи с повышением температуры (38,9°), вследствие воспаления левой грудной железы, принята в изолятор, откуда 11 июня переведена в клинику. В клинике больная мутична, аутична, крайне негативистична. Всякие настойчивые попытки вступить с нею в контакт оказываются безуспешными. Больная стоит подолгу на одном месте, или сидит, опустив голову. Попытке вывести ее из этой позы оказывает сильное сопротивление. Конечности цианотичны, ноги отечны. Ест очень мало, больную приходится кормить искусственно.

15 августа больная стоит в такой же позе, но ее уже удается и положить и посадить. Вместе с тем удается накормить с рук. Все еще мутична и аутична.

10 сентября 1936 г. При напоминании больной о ее детях, семье, муже стала плакать. Заговорила тихим голосом, с большими задержками, жалуется, что из дому не имеет писем, ничего не знает о том, что делается с детьми. Себя больной не считает.

13 сентября. Уехала с мужем домой. Из отпуска не вернулась в клинику. Вторично заболела через полгода после выписки из клиники. Поступила 23 мая. Муж сообщил, что она заболела за 10 дней до поступления, высказывала бредовые идеи отношения, преследования, перестала разговаривать, есть, застывала в одной позе. Последние три дня не ест совершенно. В клинике у больной отмечается тот же статус, что и в период первого поступления. Глаза опущены вниз. На вопросы не отвечает, голову не поворачивает, позы не меняет. Больная все время находится в состоянии кататонического ступора; стоит, долго не меняя позы. Безынициативна. Контакту недоступна. Ночью плохо спит. Рано утром встает с постели и стоит на одном месте. Резко негативистична. Больную приходится кормить искусственно. 4 июня приступлено к камфорной терапии. В 10 часов 45 мин. произведена инъекция 20,0 20% раствора камфоры. Через 10 минут на вопрос о том, болит ли у нее голова, ответила: „нет". На остальные вопросы не отвечает.

9 июня. В 11 час. 10 мин. сделана инъекция 25,0 20% раствора камфоры. Через 20 мин. стала контактной, сообщила, что у нее трое детей, что муж ее работает шофером, что заболела в прошлом году, впервые после родов, когда ребенку исполнился 1 месяц. Об обстоятельствах, приведших к повторному помещению в клинику, ничего не говорит. Вспоминая о детях, плачет. Говорит, что хочет поехать домой. На вопрос, почему она не разговаривала до сего времени, сказала: „на этот вопрос вы мне ответьте, а вы у меня спрашиваете". Отвечает на вопросы с достаточной эмоциональной живостью. Просит, чтобы ее выписали домой, к детям. Интересуется, нет ли из дому писем. Стала есть сама.

11 июня. Больная приветлива, ласкова. Рассказывает о себе, о своих детях, о том, что хочется поехать домой и ухаживать за детьми, так как они остались совершенно без надзора.

Лежит все время в кровати, сама инициативы не проявляет, но по просьбе персонала согласилась пойти в мастерскую. С работой вполне справляется. Ест сама, без посторонней помощи.

14 июня. Находится в постели. Вяла. Врача спрашивает, почему вчера не была в клинике. Говорит, что слыхала о болезни врача. Интересуется, верно ли это. При беседе бросается в глаза малоподвижность больной. В 11 час. 35 мин. сделана инъекция 30,0 20% раствора камфоры. Припадков не было, но больная стала более оживленной, попросила написать домой письмо.

Больная ест сама, спит хорошо. Благодарит за уход.

16 — 17 июня. Тот же статус.



19 июня. Стала малоразговорчивой, плохо ест, отказалась от ванны, заявив, что она недавно купалась.

20 июня. Почти не говорит, отворачивается в сторону от врача, инструкции не выполняет. Лицо амимичное. Все время лежит в кровати, привлечь к работе не удается. От еды отказывается совершенно.

21 июня. Утром позавтракала сама, от разговора с врачом отказалась. Полученное из дому письмо не захотела читать. В 12 час. 30 мин. введено 35,0 20% раствора камфоры. Через 10 минут после инъекции в ответ на заданный вопрос приветливо улыбнулась.

Через 20 мин. на вопросы не отвечает, отворачивается в сторону.

22—25 июня. Отказывается от еды. Резко негативистична.

29 июня—7 июля—состояние без изменений.

8 июля. В 10 час. 45 мин. сделана инъекция 40,0 25% раствора камфоры. Через 1 час. 30 мин. наступил припадок, длившийся одну минуту. Изменений в статусе после припадка не наступило.

9 июля. Больная находится в ступорозном состоянии; лицо выражает безразличие. Негативистична. Мутична.

11 июля. Заметив врача, улыбнулась, быстро пошла сама в кабинет. На вопрос, что ответить мужу, сказала: „что хотите". Говорит тихо, с некоторыми задержками. Исследованию не сопротивляется. Ориентирована полностью. В 11 час. 30 мин. сделана инъекция 40,0 20% раствора камфоры. Припадков не было.

13 июля. Просит выписать ее домой, высказывает пожелание, чтобы за нею приехал муж. В 11 час. 30 мин. сделана инъекция 45,0 20% раствора камфоры. Поведение адэкватное, эмоционально живее. Ест сама.

15 июля. Стремится домой. Заметна некоторая вялость больной. Работает в мастерской. В 11 час. 45 мин. введено 50,0 20% раствора камфоры. Больная плачет. Припадков не было.

23 июля. Работает в мастерской. Настаивает на выписке, требует, чтобы в ближайшие дни отправили ее домой, если не будет мужа. В этот же день уехала домой с прибывшим к ней мужем. Выписана из клиники без признаков психических нарушений. В этом случае лечение продолжалось 1 месяц и 11 дней. Сделано 7 инъекций камфоры. Введено 245,0 (49,0 чистой) камфоры. За все время лечения был отмечен 1 припадок.

Резюме. Больная поступала в клинику дважды. Первый раз она пробыла на протяжении $5^1/_2$ месяцев в кататоническом ступоре. Была взята домой в состоянии расторможения и по истечении 6 месяцев снова поступила в клинику опять в кататоническом ступоре. Первый раз болезнь была спровоцирована родами, во второй раз заболела без всякого внешнего повода. У сестры больной — шизофрения. Камфорное лечение начато спустя 10 дней после поступления. Ступорозная, мутичная больная после первой инъекции ответила на вопрос о том, болит ли у нее голова — „нет", на остальные вопросы получить ответа не удалось. Через четыре дня после вторичной инъекции камфоры, несмотря на то, что после камфоры припадков не последовало, больная растормозилась, на все вопросы ответила живо, без задержки. Когда вопросы касались ее детей и близких, она проявляла исключительную эмоциональную живость. В последующие два дня больная ласкова, приветлива, но еще несколько вяла и недостаточно инициативна. Спустя три дня стала малоподвижной, мутичной, аутичной, безразлична ко всему. После очередной инъекции камфоры изменений в статусе не наступило. После инъекции с последующим припадком, в поведении больной отклонений также не наступало. Через два дня после этого больная снова растормозилась. Охотно общается, снова говорит о семье, о муже, сама приходит в кабинет врачей, исследованию не сопротивляется. В дальнейшем больная получила еще несколько инъекций камфоры. Припадков не наступило, но психическое состояние все больше и больше улучшалось; стала настаивать на выписке, говорила, что скучает за детьми, что она не может жить без них, беспокоилась о том, кто ухаживает за ними и т. д. В отношении этой больной можно сказать, что сдвиги в психическом статусе наступали во время инъекции камфоры или спустя день-два после инъекции и ухудшался психический статус во время большого перерыва между инъекциями. У этой больной был вызван только один припадок и то в конце курса лечения.

Переходя к анализу всего нашего материала, следует подчеркнуть, что больные, выписывавшиеся без признаков психоза, принадлежат к группе так

называемой истинной шизофрении. В этом отношении мы не можем согласиться с Медуна, который свои случаи с хорошим исходом относит к псевдошизофрении. По Медуна готовность к ремиссиям находится в соответствующей корреляции с готовностью больных к припадкам. Такого же мнения придерживаются Angyal и Gyàrfàs. Такие данные не совсем совпадают с нашими наблюдениями. В двух наших случаях мы могли отметить большую сопротивляемость — устойчивость по отношению к камфоре, припадки наступили при введении только больших доз камфоры, изменения психического статуса наблюдались после первых инъекций.

Строгой корреляции между количеством припадков и ремиссиями мы на нашем материале установить не можем. Прав M. Müller, говоря, что трудно установить количество судорожных припадков, необходимое для терапевтического действия. В некоторых наших случаях ремиссии наступали после 2—3 припадков, в других после 20—30 припадков.

В двух наших случаях у одной больной был всего 1 припадок, у другой — 2. Эти больные выписаны из клиники без признаков психоза.

На основании наших наблюдений можно сказать, что предсказать ремиссию можно скорее по тому, как ведет себя больной после первых инъекций, вне зависимости от того, наступали припадки или нет. Даже небольшие сдвиги в поведении в благоприятную сторону после первых инъекций дают возможность предсказать хороший исход. Исключение представляют только наши две больные. Так, например, больная А—ва (больна три года) после первых инъекций была контактна, играла на рояли, пела. Через 2—3 дня снова впала в исходное состояние. Такие кратковременные ремиссии у нее наблюдались несколько раз, непосредственно на следующий день после инъекции. В последующие же дни она снова возвращается к прежнему состоянию, характеризовавшемуся симптомами негативизма, мутизма и т. д., в течение же последнего времени никакого сдвига к улучшению после припадка уже не отмечается. Такое состояние отмечалось и у другой нашей больной Б.

Медуна и Шапиро и Яшиш отмечают, что в некоторых случаях при применении камфоры не удается вызвать ни одного припадка.

Мы можем отметить, что получили у всех наших больных припадки. Правда, иногда нам приходилось прибегать к большим дозам.

Медуна не устанавливает каких-либо различий в терапевтическом эффекте при разных формах шизофрении. В отличие от Медуна, Angyal и Gyàrfàs, Шапиро и Яшиш, Hager, Frithjof и др. устанавливают, что при ступорозных формах шизофрении наблюдаются лучшие результаты при лечении по методу Медуна.

Клези, подвергая психотерапевтической обработке больных после окончания лечения их кардиозолом, когда они становятся доступными контакту и снимаются острые симптомы болезни — аутизм, мутизм, негативизм — получал лучший терапевтический эффект. Не возражая против психотерапевтического воздействия на больных, мы, однако, на основании наших наблюдений считаем, что существенного значения оно, по нашим наблюдениям, не имеет.

Angyal и Gyàrfàs считают, что при ступорозных формах необходимо проводить конвульсионную терапию, а затем, если ступорозное состояние сменится „продуктивным психозом“, то необходимо применить инсулиновую терапию по Закелю. Необходимость проверки на большом материале комбинации этих двух методов (конвульсионной терапии по Медуна и шоковой терапии по Закелю) отмечает Энке и др.

Мы можем сообщить только об одной нашей больной, у которой после лечения инсулином по Закелю без успешных результатов проведенная терапия по методу Медуна также не дала ободряющих результатов.

Другая больная получила камфорное лечение после того, как не удалось добиться улучшения при лечении смесью Клоэтта. После проведения курса лечения камфорой больная выписалась домой без признаков психоза. Энке

указывает на большие различия в оценке результатов у разных авторов. Высокий процент терапевтического эффекта он относит не за счет применения этих методов лечения, а за счет ремиссий, которые наступили бы и без лечения, и говорит, что будто бы авторами этот момент не учитывается. Следует отметить, что на нашем материале ремиссии наступали непосредственно в связи с лечением камфорой. При прекращении инъекции в процессе лечения или при длительном промежутке времени между инъекциями, больные снова впадали в прежнее состояние. Это свидетельствует о непосредственной связи ремиссий с лечением. К этому следует прибавить и высокий процент ремиссий, в то время как процент спонтанных ремиссий обычно не так велик.

ВЫВОДЫ

1. При лечении камфорой по Медуна можно, варьируя дозировку, вызывать у шизофреников эпилептические припадки во всех случаях.

2. Припадки, по форме проявления, в основном сходны с таковыми при генуинной эпилепсии.

3. Для предсказания результатов терапии имеет значение появление или непоявление сдвигов в сторону улучшения психического состояния после первых нескольких инъекций камфоры.

4. Наступление в некоторых случаях улучшения в психическом статусе после инъекций камфоры, не приведшей к припадкам, дает возможность поставить вопрос о том, не связан ли терапевтический эффект в целом или частично с большими дозами камфоры как таковой, а не с припадками. Для решения этого вопроса необходимы дальнейшие наблюдения.

5. По нашим данным готовность к ремиссиям не находится в соответствующей корреляции с готовностью к припадкам и с количеством вызванных припадков.

6. Наилучшие результаты получены нами при кататонических и гебефренических формах, особенно в случаях, протекавших до лечения отдельными вспышками. В случаях параноидной формы нам не удалось добиться благоприятных результатов.

7. Улучшения наблюдаются в сравнительно острых случаях с длительностью заболевания до года. При длительности свыше года улучшения редки.

8. Ремиссии не могут быть отнесены к спонтанным, так как улучшения различной интенсивности очень часто наступают непосредственно после инъекции, особенно после припадка, или через день или два после них.

9. Вопрос о целесообразности прибегать во всех случаях к вызыванию после наступления ремиссии дополнительных припадков для закрепления достигнутых результатов представляется неясным и требует дальнейших наблюдений.

Год издания XIV **№ 4, 1938 года**

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ГИСТОПАТОЛОГИИ МЕДУЛЛОБЛАСТОМ

Доцент Е. М. Хает

Харьков

Из лаборатории нейрогистологии (зав. заслуж. проф. А. И. Гейманович) Центрального психоневрологического института

Медуллобластомы занимают особое место в онкологии центральной нервной системы. Изучение медуллобластом представляет интерес не только в смысле уточнения этого вида опухоли,— оно интересно еще в том отношении, что именно в этом разделе в концентрированном виде отражены расхождения, намечающиеся в настоящее время по различным вопросам морфологического изучения опухолей центральной нервной системы.

В развитии учения о медуллобластомах можно выделить два основных этапа.

Первый этап охватывает период до появления работ Бэйли и Кушинга, когда не была еще известна типология медуллобластом в качестве определенной нозологической единицы и диагностические обозначения их отличались значительной пестротой, входя в рубрику сарком, глиосарком, нейроглиоцитом, нейробластом и т. д. Впервые в работах Бэйли и Кушинга медуллобластомы были выделены в самостоятельную нозологическую форму. Краткое содержание работ этих авторов сводится к следующему. Медуллобластомы—это опухоли, отличающиеся резкой злокачественностью роста. Их клеточные элементы, аналоги нормальных медуллобластов, обладают способностью диференцироваться в нейробласты и спонгиобласты. Опухоли с преобладанием нейромных элементов определяются авторами в качестве нейроматозной медуллобластомы, опухоли же с преобладанием глиальных элементов — глиоматозной медуллобластомы.

Подобная концепция вызвала возражения, представленные в работах Хортега, Пенфильда, Русси и Оберлинга, Марбурга, Стевенсона и др. Основные возражения, приводимые этими авторами, сводятся к следующему: наличие медуллобластов в нормальной глиогенетической шкале считается не доказанным, а вместе с тем приходится отнестись отрицательно к тому, что туморозные элементы способны к бипотенциальной диференциации.

В последнее время возникли новые толкования генеза медуллобластом. Так, Пенфильд относил их к аполярным спонглиобластомам, Хортега—к изоморфным глиобластомам эмбрионального характера. Марбург, Стевенсон, Торопова устанавливают развитие медуллобластом из собственных элементов мозжечка. Однако еще и по настоящее время не исчезли некоторые попытки отнести медуллобластомы к категории истинных сарком (Нишии, Глобус).

К основным компонентам, определяющим биологию любой опухоли, относятся динамика роста, структура клеточных элементов и характер архитектонического построения опухоли. Микроскопический анализ медуллобластом (наши исследования охватывают 15 случаев) показывает, что основным фактором, определяющим их типологию как в клиническом, так и в морфологическом аспектах, является исключительная по своей интенсивности злокачественность роста. В этом отношении они занимают особое место, поскольку ни одному виду глиом не свойственны столь бурная динамика роста и процессов генерализации, как медуллобластомам. При этом в медуллобластомах механизмы злокачественного роста проявляются, главным образом, в интенсивности динамики их развития, а не в качественном полиморфизме бластоматозного оформления клеточных элементов, столь характерного для глиобластом.



Потенция к инфильтративному росту, распространение туморозного роста имеет место не только в пределах территории мозжечка и его оболочек. Так, в одном из наших случаев туморозный рост распространялся на оболочки стволовой части, в другом были поражены не только оболочка ствола, но также и мозговое вещество. В двух случаях имелось распространение туморозного процесса на оболочки спинного мозга, на довольно большом протяжении. Помимо этого, в двух случаях с расположением опухоли в полости IV желудочка мы имели возможность отметить наличие туморозных масс в сосудистом сплетении вплоть до боковых желудочков.

Наряду с этим, можно отметить наличие прорастания туморозных клеток в периваскулярные пространства, реже в просветы сосудов. Подобные мелкие узелки туморозного роста можно обнаружить в нормальной ткани мозжечка на довольно большом расстоянии от опухоли, но это явление чисто локальное и не имеет значения в процессах генерализации туморозного роста. В некоторых случаях медуллобластом наблюдаются процессы так называемого встречного роста: туморозные элементы оболочечных узлов прорастают по ходу сосудов, а иногда непосредственно, в примыкающие к ним отделы молекулярного слоя, в которые с другой стороны устремляются туморозные клетки основного туморозного узла.

Структура туморозных элементов медуллобластом весьма одноморфна и примитивна.

Основную массу опухоли образуют, обычно, круглые или овальные, мелкокалиберные голоядерные, аполярные клетки с довольно интенсивно развитым хроматином. По Бэйли и Кушингу, характер распределения хроматиновых субстанций является индикатором, с помощью которого можно отличить нейромные элементы от глиомных. Однако диференцирование клеток на основании характера распределения хроматина заключает в себе опасность ошибочных выводов. Установлено, что вид хроматина, степень его развития в туморозной клетке может зависеть и от степени гидратации туморозных клеток (Н. Н. Петров), и от интенсивности процессов деления, и от характера процессов обмена. Известно, например, что некоторые формы астробластом с везикулярной структурой ядер описывались в качестве нейробластом. Применение импрегнационных методик весьма мало способствует разрешению этого вопроса, так как структура импрегнированных клеток лишь отчасти служит критерием для установления неврогенного генеза клеток ввиду весьма слабого развития отростков и отсутствия в клетках столь примитивной структуры интрацеллюлярного фибриллярного аппарата. Изредка встречающиеся в медуллобластомах зрелые нервные клетки, повидимому, следует отнести к персистирующим нервным элементам.

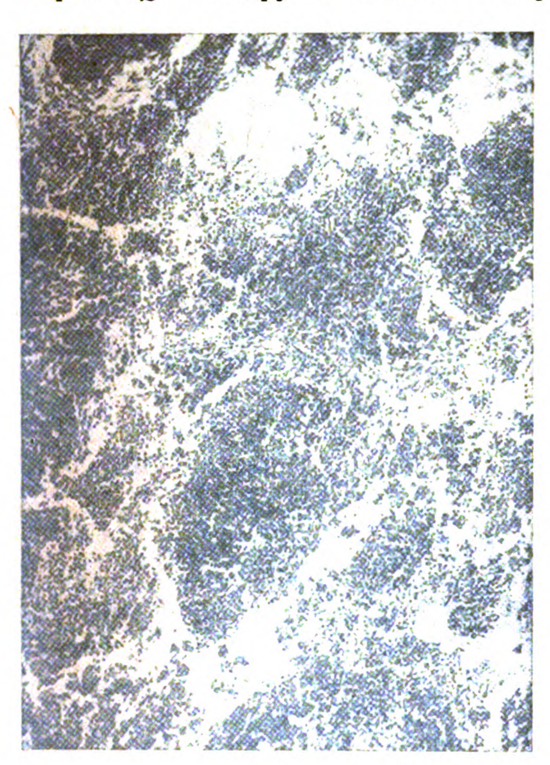
Процессы эволюции туморозных клеток выражены в медуллобластомах весьма скудно. Нередко процессы диференцирования туморозных элементов ограничиваются лишь некоторым увеличением объема клетки, посветлением ее и более диффузным расположением хроматина. В других клеточных элементах можно наблюдать появление нежной плазмы, расположенной, преимущественно, у полюсов клетки, вблизи отхождения тонких нежных отростков. Такие клетки имеют веретенообразную, биполярную и униполярную форму, отростки развиты весьма слабо. Структура подобных клеток сходна с построением примитивных эмбриональных спонгиобластов. Изредка встречаются поля несколько более диференцированных биполярных клеток, отростки которых довольно хорошо оформлены и проявляют тенденцию к разветвлению. Созревающие глиальные элементы типа астробластов в нашем материале отсутствовали. Встречающиеся кое-где астроциты, повидимому, относятся к реактивным элементам. В некоторых случаях медуллобластом можно отметить наличие некоторой тенденции туморозных элементов к атипической структуре — к появлению многоядерных клеток, а иногда непропорционально крупных, в сравнении с общим клеточным фоном, элементов с обильным развитием хроматина.

В некоторых случаях медуллобластом, что отмечает также в своей работе и Торопова, располагаются поля клеток, сходных по своей структуре с эпи-

телиальными формациями. Хортега считает наличие подобных формаций характерными для эмбрионального типа изоморфных глиобластом.

Далее, следует указать на довольно частое наличие в медуллобластомах мелких темноокрашенных клеток, располагающихся диффузно по всей опухоли в виде мелких островков, или пронизывающих в виде многочисленных тяжей всю паренхиму опухоли. Хортега относит такие клетки к более эмбриональным формам туморозных элементов. Пенфильд считает их генез неясным — это или более ранние формы, или мезенхимные элементы.

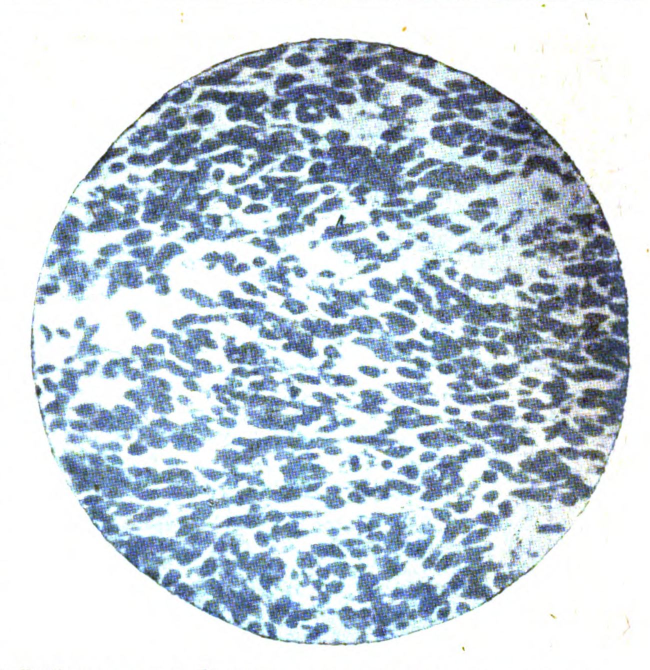
Архитектоника медуллобластом характеризуется рядом особенностей, не встречающихся в других глиомах. В первую очередь сюда относится наличие псевдорозеточной архитектоники, весьма часто встречающейся в медуллобластомах или в чистом виде, или в сочетании с другими архитектоническими вариантами. Другой архитектонической особенностью является частое наличие в медуллобластомах псевдоацинозных формаций, сближающих архитектонику медуллобластом с построением опухолей ретины и симпатикобластом. Характерным для построения медуллобластом являются также поля с колонарным расположением туморозных элементов.



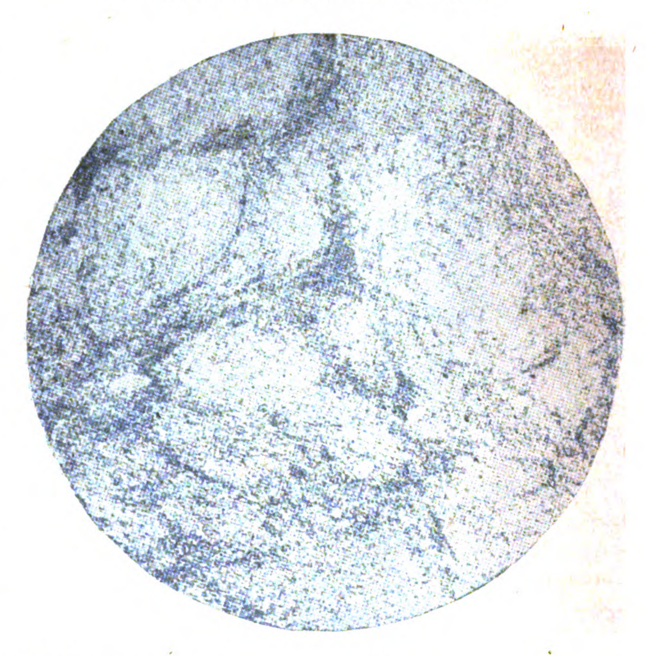
Микрофото 1. Варианты псевдоацинозного построения медуллобластом

Данные микроскопического анализа медуллобластом не представляют особенно богатого материала для выделения особых форм, но все же мы считаем возможным наметить несколько вариантов в построении медуллобластом. С некоторой долей условности, медуллобластомы, в соответствии с цитологическими и архитектоническими особенностями, можно разделить на две основные категории: на категорию одноморфно построенных медуллобластом и полиморфно построенных. Каждая из этих групп заключает в себе некоторые отдельные варианты. Например, в группе одноморфно построенных медуллобластом можно выделить формы, характеризующиеся наличием псевдоацинозной архитектоники, и весьма примитивной структурой туморозных элементов. Туморозные клетки голоядерны и аполярны, характеризуются обильным развитием хроматина. Этим формам свойственна наиболее бурная, злокачественная динамика роста. Располагаются они обычно по средней линии (микрофото 1).

Следующим вариантом одноморфно построенных медуллобластом являются, поскольку это возможно для медуллобластом, наиболее зрелые формы. Подобные формы характеризуются наличием тяжеподобной архитектоники, несколько напоминающей построение нейрином, и относительной зрелостью клеток. Клетки имеют веретенообразную форму, хроматин располагается диффузно по всему ядру. В некоторых клетках, главным образом у полюсов, можно видеть наличие нежной, слабо развитой плазмы, а в импрегнированных препаратах выделяются нежные отростки, отходящие от полюсов клеток. Инте-



Микрофото 2. Варианты тяжеподобного построения. Отростчатость у полюсов клеток



Микрофото 3. Вариант псевдолобулярного построения. Тяжи темных клеток, подразделяющие паренхиму на отдельные дольки

(инте)ресно отметить, что если псевдоацинозные формы располагаются по средней линии и чаще встречаются в более раннем детском возрасте, то эти „зрелые" с тяжеподобной архитектоникой формы располагаются преимущественно в полушариях мозжечка и чаще встречаются в несколько более старшем возрасте — у подростков 13 — 15 лет и старше (микрофото 2).

Переходя к случаям полиморфно построенной группы медуллобластом, следует также условиться, что понятие полиморфности является здесь в некоторых отношениях условным. Так, полиморфизм некоторых форм выражается больше в особенностях архитектоники, а не в вариабильности клеточных структур самих по себе.

Наиболее простым вариантом полиморфно построенных медуллобластом представляют собой формы с обильным количеством мелких темноокрашенных клеток.

Туморозные элементы, образующие общий фон опухоли, располагаются в виде псевдоацин или псевдорозеток, которые как бы отграничены друг от друга тяжами темных мелких клеток, придающих опухоли своеобразный тигровый рисунок. Хортега предлагает подобным формам название псевдолобулярных глиобластом. Следует отметить некоторые тенденции туморозных элементов псевдорозеток в таких случаях к созреванию. Клетки имеют круглую овальную форму с диффузным расположением хроматина в виде нежных грануль. В некоторых клетках намечается нежная плазма и отростки. Подобные формы могут располагаться в черве, но чаще они встречаются в полушариях мозжечка. Динамика их роста, относительно, нерезко злокачественна. В таких формах реже наблюдались процессы распространения опухольного роста по оболочкам (микрофото 3).

Весьма своеобразным вариантом в построении полиморфных медуллобластом является наличие темноокрашенных лент, псевдоацин, грибовидных

заворотов, расположенных на более светлом фоне туморозной паренхимы (микрофото 4).

В некоторых случаях подобной архитектоники туморозные элементы располагаются равномерными компактными слоями, напоминая своим расположением эпителиальные построения. Подобной аналогии соответствует также и структура туморозных элементов. Такие клетки имеют круглую овальную полигональную, иногда грушевидную форму, относительно круглое, светлое ядро и довольно хорошо развитую плазму. Хортега эмбриональным глиобластам с подобной артитектоникой предлагает название нодулярных, а Русси и Оберлинг — псевдопапиллярных.

В других случаях псевдопапиллярная архитектоника была не столь четко выражена, — в центральных отделах опухоли располагались поля окрашенных в темнолиловые тона клеток с относительно круглыми светлыми ядрами, окаймленными нежной розоватой плазмой. В клетках намечались тонкие нежные отростки. Обычно подобные темноокрашенные поля располагаются в центральных отделах опухоли на фоне более светлых полей. Следует отметить, что в случаях с подобным построением динамика роста отличалась злокачественностью. Так, в одном случае были обнаружены в спинном мозгу опухольные массы, другой же характеризовался довольно бурным течением. Иногда центрально расположенные поля нодулярной архитектоники могут комбинироваться с большим разнообразием архитектонического построения опухоли в целом — с наличием по периферии опухоли псевдорозеток, полей колонарного расположения туморозных элементов и т. д.



Микрофото 4. Нодулярная архитектоника

Выше было отмечено, что полиморфизм некоторых форм медуллобластом проявляется в особенностях архитектонического построения, а не в вариабильности клеточных структур самих по себе. Так, весьма своеобразную архитектонику мы наблюдаем в одном из наших случаев. Периферические отделы опухоли в этом случае имели обычную псевдоацинозную и псевдорозеточную архитектонику. Эти поля четко отграничивались от центральных отделов опухоли, где туморозные элементы располагались как бы в виде сети тончайших радиально расположенных канальцев, причем просветы подобных канальцев заполнялись нежными мезодермальными тяжиками.

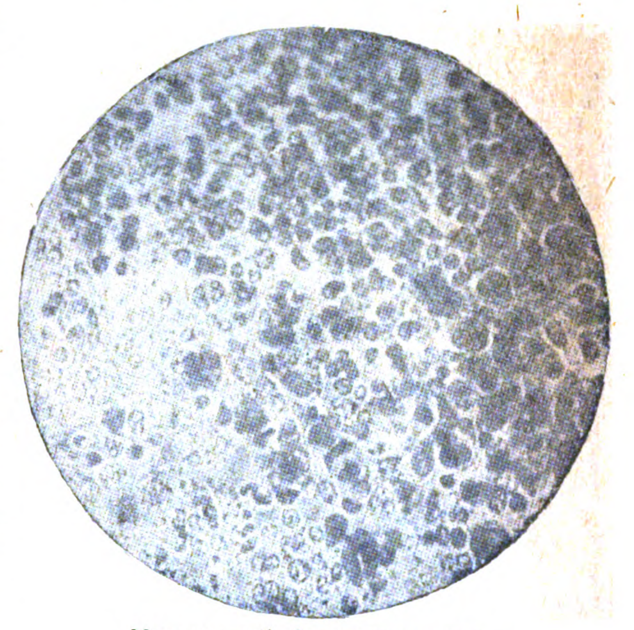
В заключение следует остановиться на формах с наличием атипических клеточных элементов. В одном случае атипические многоядерные клетки наблюдались в псевдорозетках, расположенных у границ некротических очагов, а в другом—в полях созревающих плазменных отростчатых клеток. Повидимому, динамике опухольного роста медуллобластом, помимо интенсивности вегетационных процессов, в некоторой степени свойственны, также, качественные варианты бластоматоза — атипическая структура клеток. Возможно, что в одном случае имела значение близость некроза, создающего условия измененной трофики клеток — атипичность структуры сказывалась в наличии

многоядерных плазматических клеток или в наличии крупных голоядерных элементов с обильно развитым хроматином, являясь как бы ингредиентом глиобластомного характера (фото 5).

В двух имевшихся в нашем распоряжении случаях туморозного роста в спинном мозгу структура клеточных элементов характеризовалась значительной примитивностью.

В одном случае клетки располагались среди петель довольно интенсивно развитой мезодермальной сети мелкими тубуллезными образованиями, иногда завитками. По форме клетки были полиморфны: то вытянуты, то полигональны, наряду с довольно большим количеством круглых клеток; в очень немногих едва-едва намечалась плазма.

Спинной мозг в обоих случаях был резко сдавлен массивами туморозных масс, однако процессы инфильтрации туморозными клетками вещества мозга не отличались особой интенсивностью. Наиболее мощно скопления туморозных клеток были развиты в одном случае в области задних столбов, где туморозные массы в виде треугольника внедрялись в белое вещество. Интересно отметить, что динамика роста в паренхиме спинного мозга носила в этом же случае вялый характер; клеточные элементы здесь мелки, гомогенны, черно-синие, в небольшом количестве.



Микрофото 5. Атипичные клетки

Во втором случае процессы инфильтрации спинного мозга также довольно вялы, но отличаются бо́льшей диффузностью. Кое-где медуллобластомная инфильтрация образует розетки вокруг нервных клеток. В оболочках рост еще менее диференцирован по сравнению с первым случаем. Рисунок клеток жесткий, сухой. Местами узелки темных, мелких, как бы склеенных друг с другом клеток. В целом клетки мелки, темны, гомогенны, величиной с лимфоцит. Местами островки более светлых клеток.

В обоих случаях имеется значительное сдавление корешков туморозными массами. Однако клетки не проникают внутрь самих корешков. В одном из случаев центральный канал расширен, эпендимальные клетки располагаются в несколько слоев, они мелки, темно окрашены, имеют недоразвитый вид. Кое-где наблюдается их десквамация в просвет центрального канала.

Сосудистая система в медуллобластомах развита относительна умеренно. Преобладают сосуды мелкого калибра и капилляры. Патологические изменения со стороны сосудистых стенок выражены весьма слабо: изредка встречаются вены с резко утолщенными за счет адвентиции стенками. В некоторых случаях стенки сосудов имеют неоформленный характер, напоминая больше по своему строению синусы. Довольно часто наблюдается гиперплазия эндотелиальных элементов. Геморрагии встречаются крайне редко.

Архитектоника мезодермы в медуллобластомах отличается рядом особенностей. В большинстве случаев мезодерма развита весьма умеренно, но все же встречаются случаи, в которых наблюдаются процессы значительной гиперпродукции мезодермы.

В полиморфно построенной группе медуллобластом развитие мезодермы носило более интенсивный характер по сравнению с случаями одноморфно построенной группы. Интенсивное развитие коллагенных волокон встречается относительно редко. Обычно превалирует развитие мезенхимной сети, оплетающей в виде колец туморозные элементы. Интенсивное развитие коллагенных волокон наблюдалось главным образом в нодулярных формах медуллобластом. Интенсивность развития мезодермы далеко не всегда зависит от количественного развития сосудов (микрофото 6).

Далее, следует отметить значение локального развития мезодермы в оболочечных узлах и в туморозных массах, расположенных в желудочках, прилегающих к сосудистому сплетению. Что касается оболочечных узлов, то там можно наблюдать различную степень развития мезодермы. Так, в одних случаях, в оболочечных узлах встречались картины весьма бурного развития мезодермы. Мезодермальные тяжи в виде массивных перекладин пронизывали туморозную паренхиму узла. В других же случаях развитие мезодермы представлено довольно умеренно, мало чем отличаясь в количественном отношении от основной туморозной массы (микрофото 7). Иногда можно было видеть, на фоне общего, относительно умеренного развития мезодермы в оболочечных узлах, фокусы ее весьма интенсивного роста. В оболочечных узлах спинного мозга в одном случае наблюдались картины весьма бурного развития мезодермальных коллагенных сетей, в другом же — развитие мезодермы имело умеренный характер.



Микрофото 6. Интенсивное развитие мезодермы

Реактивная зона в медуллобластомах характеризуется четким отграничением нормальной ткани от туморозной. Процессы диффузной инфильтрации нормальной ткани туморозными элементами, столь характерные, например, для глиобластом, здесь отсутствуют. Четкость границ опухольной паренхимы производит, на первый взгляд, впечатление экспансивного роста. Торопова объясняет подобное четкое разграничение результатом аутолитического влияния опухольной паренхимы на нормальную ткань. Не исключая подобной возможности, следует все же отметить большое значение в этом отношении интенсивности динамики туморозного роста, самой по себе. Опухоль в целом лавинообразно продвигается вперед, или, что довольно часто имеет место, как бы „переливается" в нормальную ткань в виде многочисленных „струек" (микрофото 8). Другим характерным для реактивной зоны моментом является весьма слабое развитие гиперпластических процессов со стороны сосудов и глии. Гиперплазия сосудов в реактивной зоне почти отсутствует. Гиперплазия глиальных элементов выражена крайне слабо. Микроглиальная реакция выражена довольно интенсивно. Значительные изменения со стороны клеток Пуркинье наблюдаются не только в непосредственной близости с опухолью, где отмечается их дезинтеграция, но и на отдалении от опухоли наблюдалось их сморщивание, атрофия, пикноз, или же тигролиз с последующим расплавлением. Следует указать также на наличие умеренного разрыхления миэлина на довольно большом радиусе от границ опухоли.

Весьма большой интерес представляют обнаруженные в некоторых случаях медуллобластом элементы неполноценного развития мозжечка в целом.

Так, следует отметить захождение клеток Пуркинье довольно глубоко в зернистый слой, иногда в виде многослойных образований, а иногда отдельными клетками. В некоторых случаях клетки Пуркинье встречались в молекулярном слое. Изредка встречались уродливо оформленные клетки Пуркинье, напоминающие клетки туберозного склероза. Такие клетки отличались большими размерами, темной окраской. Среди них встречались массивные униполярные формы, „двурогие" клетки и т. д. Эти данные, а также описанные Бэйли, Левитом и др. случаи медуллобластом у близнецов, могут служить подтверждением эмбрионального генеза медуллобластом.

Медуллобластомы — это преимущественно опухоли детского возраста. По статистике Кушинга в 61 случ. (за исключением 9 случаев взрослых) средняя возрастная величина равняется 8,3 г. На возраст от одного года до пяти приходится свыше 14 случаев. Напрашивается, естественно, предположение, что столь раннее возникновение опухоли, иногда в полуторагодичном и двухлетнем возрасте, должно находиться в какой-то связи с дисгенетическими процессами.



Микрофото 7. Оболочечный узел со слабым развитием мезодермы

Важнейшим фактором в биологии медуллобластом является их специфическая локализация в мозжечке, чаще по средней линии, и реже в полушариях мозжечка — у взрослых. Так, по данным Бэйли, в 52 случаях из 61, медуллобластомы локализовались по средней линии. Трудно допустить, чтобы подобная локализация обусловливалась зависимостью от вентрикулярных формаций мозжечка, как таковых.

По средней линии мозжечка в близости от вентрикулярных формаций развиваются также эпендимомы и астроцитомы. Однако известно, что этим опухолям также свойственны самые различные локализации не только по ходу вентрикулярных стенок, но и вне их — в других местах. Для медуллобластом характерным является только церебеллярная локализация. Что касается возможности локализации медуллобластом в полушариях большого мозга, то таковая является весьма и весьма спорной. Так, даже Кушинг, допускавший подобную возможность, все же отмечает, что из 11 церебральных медуллобластом, он смог только два случая отнести к числу истинных. Бэйли в монографии 1934 года также отмечает специфичность церебеллярной топики медуллобластом.

Поскольку здесь речь идет об эмбриональном генезе медуллобластом, представляется рациональным проследить этапы эмбрионального развития мозжечка.

К концу первого месяца из вентрикулярной зародышевой зоны развивается: 1) богатоклеточная внутренняя пластинка или матрикс, 2) промежуточный слой бедный ядрами, который кнаружи примыкает к матриксу, 3) слой будущей корковой пластинки бедный ядрами, 4) лишенная ядер краевая вуаль — будущий молекулярный слой. По данным Шапера, Якоба, Гагеля и др. авторов, изучавших эмбриогенез мозжечка, в середине третьего месяца в IV желудочке появляется эмбриональный наружный зернистый слой, проникающий оттуда через задний мозговой парус у места внедрения сосудистого сплетения на экстравентрикулярную поверх-

ность мозжечка. Наружный зернистый слой развивается непосредственно из эпендимальных клеток в области внедрения tela ansatz, а не из вентрикулярной зародышевой зоны. Район его интравентрикулярного формирования является, по Шаперу, Яскину, местом наиболее частого возникновения различных дезэмбриогений, — как бы базой для будущего туморозного роста. Эмбриональный наружный зернистый слой достигает максимального развития к концу седьмого месяца, из него формируется зернистый слой, глия и, по некоторым данным, клетки Пуркинье. По окончании морфогенеза слой этот постепенно редуцируется и в норме его остатки исчезают к концу первого месяца после рождения.

Иными словами, мы здесь имеем в физиологических условиях довольно демонстративную иллюстрацию теории Конгейма — наличие известного излишка эмбриональных клеточных элементов, выключенных из общей динамики развития. Подобные генетические механизмы являются своеобразной особенностью развития мозжечка и не повторяются в других отделах мозга.



Микрофото 8. Динамика распространения туморозного роста

Итак, признают, что в мозжечке имеются два участка, могущих служить базой для развития туморозного роста. Одной из этих баз является место образования наружного зернистого слоя — область canalis centralis — или средняя линия мозжечка, а другой — остатки эмбрионального наружного слоя в коре полушария мозжечка. Значение наружного зернистого слоя в генезе опухольного роста отмечалось Смирновым, Шминке и др. Стевенсон и Эхлин находят, что медуллобластомы развиваются исключительно из остатков персистирующих элементов наружного зернистого слоя. Марбург связывает развитие медуллобластом с дезэмбриогениями в области canalis centralis, а в последующей работе также и с наружным зернистым слоем. Торопова указывает, что и canalis centralis, и наружный зернистый слой могут служить матриксом для развития медуллобластом, но отмечает, что морфологическая характеристика не зависит от их локализации—она однородна в медуллобластомах обоих локализаций.

Поскольку в настоящее время приверженцы эктодермальных теорий считают установленным развитие медуллобластом из персистирующих эмбриональных клеточных элементов мозжечка, представляется небезынтересным проследить литературные данные анализа гистогенетических взаимоотношений туморозных элементов с эмбриональными клетками мозжечка. Марбург, изучавший развитие эмбриональных элементов мозжечка, приходит к следующим выводам: у эмбриона в 80 мм длиной, в мозжечке обнаруживаются два вида клеток: мелкие темные клетки, круглой формы с довольно обильным количеством диффузно расположенного хроматина, и светлые клетки с хроматином, расположенным в центре ядра наподобие ядрышка нервных клеток. По мнению Марбурга, структура клеточных элементов, вернее — ядерная структура, не предопределяет специфичности дальнейшего диференцирования клеток, так как светлое ядро с цен-

тральным расположением хроматина встречается не только в ганглиозных клетках, но и в астроцитарных (согласно исследованиям Шредера). Поэтому остается неизвестным, развиваются ли из светлых клеток ганглиозные элементы или глиальные. Далее Марбург констатирует, что эмбриональные клетки мозжечка или сферобласты, как он их называет,— ввиду их круглой формы — обладают тенденциями к поливалентной диференциации. Для медуллобластом он предлагает название полиморфных сферобластом, основываясь на полиморфности их структур.

Мы видим, что в выводах Марбурга имеется некоторая неясность. Так как, если он считает эмбриональную клетку поливалентной, то этим самым значение ядерных структур в определении специфики последующего развития клеточных элементов отпадает само по себе. Далее, в работе Марбурга нечетко выявлены механизмы поливалентных потенций туморозных клеток. Здесь следует еще раз подчеркнуть отрицательное отношение таких крупных авторитетов, как Гис, Кахал, Хортега, Пенфильд к теории поливалентного диференцирования эмбриональных элементов, не говоря уже о туморозных.

Наружный зернистый слой, согласно исследованиям ряда авторов,— Шапера, Гиса, Якоба, Гагеля и др., в свою очередь состоит из двух слоев. В наружном слое располагаются мелкие, круглые или полигональные темноокрашенные клетки с слабо развитой плазмой, с небольшим ядром, содержащим довольно много диффузно расположенного хроматина. В этих клетках довольно часто встречаются митозы. Внутренний слой образуется более крупными, более светлыми клетками с центрально расположенным хроматином. Эти клетки, по мнению вышеупомянутых авторов, представляют собой индиферентные клетки Шапера или медуллобласты Бэйли и Кушинга. Наружный зернистый слой, имея в себе элементы органотипического построения — деление на подслои, в морфологическом отношении также не является однородным. Трудно допустить, чтобы матриксом для туморозного роста с закономерным постоянством являлся только внутренний слой так называемых шаперовских элементов, реальное существование которых весьма проблематично, а наружный слой оставался бы неизменно интактным. Если придерживаться точки зрения эктодермального происхождения медуллобластом, то, можно думать, что туморозный рост берет начало из наружного зернистого слоя, как единого целого. Полиморфность структуры наружного зернистого слоя достаточно определенно объясняет, и без помощи гипотетической концепции поливалентного диференцирования медуллобластом, смешанное построение медуллобластом, на котором останавливается ряд авторов.

Допуская в эктодермальном аспекте эмбриональный генез медуллобластом, которые развиваются из персистирующих остатков наружного зернистого слоя, мы все же воздерживаемся от чисто генетической характеристики туморозных элементов медуллобластом. С нашей точки зрения морфология туморозной клетки обусловливается особенностями динамики туморозного роста, а не сущностью гистогенетических аналогий, с построением клеточных элементов туморозного матрикса. Поэтому рассуждения о характере построения туморозного матрикса представляют чисто теоретический, отчасти дискуссионный интерес. В действительности же, с нашей точки зрения, структура туморозных клеток медуллобластом крайне примитивна и, несмотря на известную вариабильность, не содержит четких опознавательных признаков для выявления клеток неврогенного генеза, хотя теоретически их наличие и допустимо. Ввиду этого мы уклонились от выделения различных вариантов медуллобластом на основании гистогенетических признаков, взяв за основу главным образом варианты архитектонического построения в соответствии с морфологическими особенностями и, поскольку это было возможно, с биологической характеристикой. Бурная динамика роста, безграничные потенции

к эмансипации туморозного роста в значительной степени нивелируют качественные особенности туморозных клеток, оформляя их как единое целое.

Что касается работ, трактующих медуллобластомы в качестве глиом аполярных спонгиобластом или глиобластом, то несмотря на весьма тонкий анализ, представленный, например, в работе Хортега, в них все же не подчеркнуты биологические и локализационные особенности медуллобластом, столь резко отличающие их от остальных глиомных форм.

Если касаться аналогий с медуллобластомами, то на родство в этом смысле могут претендовать такие опухоли как симпатикобластомы и нейробластомы ретины, как об этом говорили Бэйли и Кушинг, Массон и Дрейфус, Марбург, Торопова и др. Эти формы сходны с медуллобластомами частотой их возникновения в детском возрасте, склонностью к эмансипации, а в архитектоническом отношении — наличием псевдророзеточных формаций. Структура их туморозных элементов, так же, как и медуллобластом, характеризуется весьма большой примитивностью. Так, в отношении опухолей ретины, повидимому, по настоящее время окончательно не установлено, формируются ли они из глиомных элементов или нейромных, ввиду чего в последнее время предложено название ретиноцитом. На этом примере можно видеть, что если медуллобластомы по своим особенностям резко отличаются от прочих опухолей глиомного рода, то все же они не являются единственным исключением, что подобные свойства могут наблюдаться и в других опухолях нейроэктодермального генеза.

Далее, следует отметить, что и по настоящее время некоторые авторы высказываются положительно в отношении возможности мезодермального генеза медуллобластом. Так, Марбург отмечает, что поскольку в раннем эмбриональном периоде сферобласты располагаются в непосредственной близости с клеточными элементами оболочек, не исключается возможность смешанного мезоэктодермального генеза медуллобластом. Нишии, обнаруживший в случае описанной им медуллобластомы наличие мезенхимного ретикула, и основываясь на тенденциях медуллобластом к распространению по оболочкам, относит их к категориям сарком, которые столь часто встречаются в детском возрасте. Глобус, в работе о менингеомах, высказывает предположение, что некоторые формы медуллобластом, при ревизии вопроса об их генезе, можно было бы отнести к особой разновидности менингеом. По его мнению, изучение импрегнированных препаратов дает весьма мало данных для определения нейроэктодермального типа туморозных элементов, далее в некоторых медуллобластомах характер распределения сосудов и капилляров весьма напоминает менингеомы.

В нашей серии медуллобластом также имеется небольшое количество случаев (не включенных в настоящую работу ввиду продолжающегося собирания материала), топика и гистологическая структура которых при окраске по ван-Гизон — гематоксилин-эозином и клинические особенности их не отличались от обычных форм медуллобластом. Но при применении импрегнационной методики Голика, модифицированной нами для глиом, мы получали картину мезенхимного построения опухоли: мезенхимные туморозные элементы и сети тончайших аргирофильных волокон, лучеобразно отходящих от стенок сосудов.

Что можно сказать по поводу этих, в известной мере новых данных, в структуре опухолей медуллобластомной группы?

Повидимому, на ранней стадии образования опухолей, дающих в процессе своего развития картину т. наз. медуллобластомы, возможно образование медуллобластомных форм и из эктодермы, и из мезенхимы. Таковы некоторые краткие соображения о возможности развития медуллобластом из мезенхимы, соображения, требующие еще дальнейшей проверки.

Анализ клиники медуллобластом сам по себе не является темой настоя-

щего сообщения. Вопрос этот был освещен нами совместно с проф. А. И. Геймановичем в журнале „Советская хирургия", посвященном юбилею А. Л. Поленова. Однако, поскольку морфогенетические особенности медуллобластом находят своеобразное отражение в клинической симптоматике, мы остановимся на анализе некоторых отдельных механизмов.

Почти специфическая локализация медуллобластом — средняя линия мозжечка, дала возможность выделить клинику медуллобластом в особый синдром, названный Богартом синдромом червя, а Бэйли — палиоцеребеллярным синдромом. В общих чертах, симптоматика этого синдрома заключается в акценте на симметрическом поражении нижних конечностей, походке и статике туловища, при относительно интактных верхних конечностях. Но нередко этот синдром, являясь первоначальным этапом, быстро обрастает довольно обширной и пестрой симптоматикой. Ни в одном из пяти клинических обследованных случаев он не был представлен в чистом виде. Выше неоднократно отмечалось, что одним из основных биологических факторов медуллобластом является резкая злокачественность. В клиническом аспекте подобная злокачественность является комплексным процессом, ибо здесь в эту концепцию включается и морфологический и топический механизмы. Влияние подобной двойственной злокачественности накладывает своеобразный отпечаток на все течение процесса, начиная с первых симптомов. Вентрикулярная локализация создает условия ранней блокады. Поэтому при медуллобластомах имеют большое значение общие мозговые симптомы. Рвоты являются весьма ранним и резко выраженным симптомом. К числу возрастных особенностей относятся увеличения размеров головы из-за расхождения швов. При перкуссии получается звук треснувшего горшка. Головные боли являются ранним симптомом клиники медуллобластом; в сочетании с насильственной установкой головы (голова закинута назад и слегка повернута в сторону) этот симптом служил поводом для диагностирования на ранних этапах заболевания различных форм менингита.

Генерализация туморозного процесса в различных направлениях в ствол, в кору мозга, в спинной мозг создает самую пеструю семиотику поражения.

Год издания XIV № 4, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ГУММОЗНЫЙ БЛОК IV ЖЕЛУДОЧКА

Н. Н. Бондарев

Горький

Из Горьковской клиники нервных болезней и нейрохирургии (дир. проф. Х. И. Гаркави)

Многообразие клинических проявлений сифилиса нервной системы требует от нейрохирургов большой осведомленности в этом разделе невропатологии.

При обследовании больных с синдромом повышенного внутричерепного давления, даже при отрицательной RW в крови и спинномозговой жидкости, нельзя упускать из виду возможность сифилитического новообразования.

На первой сессии Нейрохирургического совета проф. Гаркави привел несколько случаев с гуммозными новообразованиями с отрицательной RW, из коих один представляет особый интерес ввиду редкой локализации гуммозного процесса — pars intermedia ventriculi quarti с полным блоком IV желудочка.

В доступной нам литературе мы не нашли идентичных с нашим по локализации гуммозного процесса случаев; а потому мы считаем важным привести детальное клинико-гистологическое описание этого случая, с попыткой указать на некоторые детали, характеризующие локализацию и характер данного процесса.

Мал., 19 лет; поступил в стационар клиники 17 мая 1934 г. с жалобами на резкую головную боль, рвоты, головокружение, ослабление зрения и слуха, пошатывание при ходьбе. Считает себя больным с 10 марта 1934 г., когда впервые появились головные боли, тошнота и головокружение. Тошнота и головокружение усиливались при нагибании вперед. Тошнило изредка, головная боль была постоянной. Температура поднялась до 38°.

Больной обратился в местную больницу, получил хинин и температура снизилась. С 1 апреля начались рвоты, головная боль усилилась, сон стал беспокойным. Рвота иногда была до 15 раз в день. В это же время обнаружились тазовые расстройства. Больной не может мочиться более двух раз в день, после мочеиспускания не ощущает чувства опорожнения мочевого пузыря; запоры по два-три дня.

8 апреля обнаружилось расстройство походки, появился шум в ушах; в ближайшие несколько дней больной перестал слышать левым ухом. При ходьбе шатало в стороны, стоял нетвердо, несколько раз падал назад. Временами шум в ушах резко усиливался. В конце апреля появилось двоение в глазах, с чем больной боролся прищуриванием правого глаза. Одновременно стал хуже видеть. Шатать при ходьбе стало еще сильнее.

С апреля ослабление памяти. Последние дни много спал и плакал. Больной отмечает, что при положении на боку или при сидении с опущенной кпереди головой — головная боль слабее. В последнее время отмечает приступы затруднения дыхания. С начала заболевания кожа туловища и конечностей не потеет, сухая, слегка шелушится.

Отец больного умер от туберкулеза легких, когда больному было три года. Мать, два брата и сестра здоровы. В детстве больной перенес скарлатину. Курил с десяти лет до заболевания. Половой жизнью не жил, венерические заболевания отрицает. Окончил школу ФЗУ, учился хорошо.

Астеник, питание пониженное, кожа сухая, шелушится. На лице кожа нормальная. Череп брахицефалический, перкуссия затылочной области сопровождается резкой болезненностью. При сгибании головы вперед — боль в затылке. При давлении на сосцевидные отростки — болезненность с обеих сторон. Ходит широко расставляя ноги, голову держит наклоненной вправо и книзу. При ходьбе падает чаще вправо и назад. Мышечный тонус слегка понижен справа; пальценосовую, коленопяточную пробы выполняет плохо, хуже справа. При исследовании симптома

Ромберга — как с открытыми, так и с закрытыми глазами — падает назад. Адиадохокинез — правая рука отстает. Обнаружен мозжечковый рефлекс Бабинского. Сухожильные рефлексы повышены, резче слева. Патологических рефлексов нет. Чувствительность поверхностная и глубокая не изменена. Черепномозговые нервы — I, V, VII, IX, XI, XII в норме. Зрачки d=s. Зрачковые реакции сохранены, реакция на аккомодацию тоже. Имеется слабость конвергенции. Отмечается легкая слабость наружной левой прямой мышцы. Мелко-размашистый горизонтальный нистагм, резче при взгляде вправо. Вертикальный нистагм при взгляде вверх. Непрерывное двоение в глазах заставляет больного закрывать и щурить правый глаз. Последнее обстоятельство создает впечатление сглаженности левой носогубной складки и сужение глазной щели справа. Головная боль непрерывная, чаще в области лба. Рвота до 6 — 7 раз в день. Со стороны внутренних органов уклонений от нормы нет. Пульс 74 — 76 в 1′ удовлетворительного наполнения, дыхание 16 — 18 в 1′. Тазовые органы — запоры и редкое мочеиспускание. Со стороны психики чего-либо патологического не отмечается; больной общительный по характеру.

Дополнительные исследования: в моче патологических изменений нет. RW в крови и ликворе отрицательная. Кровь эритроц. 4 650 000, лейкоц. 8600, эоз. 3 %, палочков. 15 %, сегмент. 45 %, моноц. 6 %, лимфоц. 31 %, р. о. э. в 30′ — 3 мм, в 60′ — 7 мм. Окраска, форма и величина — обычные.

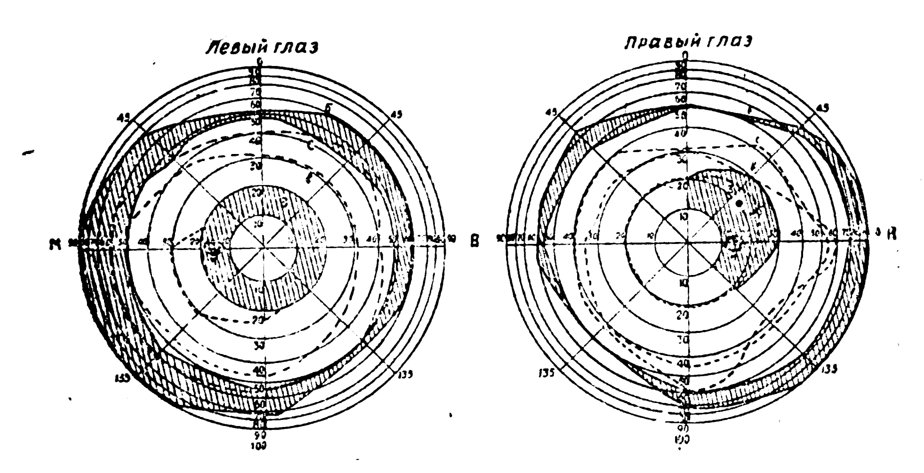


Рис. 1. Аннулярная скотома в левом глазу и частичная в правом. Выпавшие отделы полей зрения скотомы заштрихованы

Visus и глазное дно: 20 мая — VOD 0,03 — 0,04, VOS 0,8. OD — сосок широкий, кровоизлияния на самом соске и особенно сильные — вокруг соска, почти сплошь. Сосок представляется на фоне кровоизлияния бледным, побелевшим. OS — сосок широкий, вены умеренно расширены, артерии сужены. Имеется одно белое пятно перерождения, наблюдается параллакс. Поле зрения сужено (рис. 1).

22 мая OD. Кровоизлияние частью в виде большого пятна с носовой стороны (в прямом виде) и сверху. Кроме того, кровоизлияние около сосуда на соске и главным образом около соска в виде языков. Сосуды на соске недостаточно четко видны. Вены около соска утолщены и извиты.

OS — так же, как и 20 мая.

26 мая 1934 г. OD — кровоизлияние имеет более очерченный вид, чем в прошлый раз и представляется в виде значительной полосы, идущей у носового края соска, закрывая частью сосок, сверху вниз, более широкой и интенсивной кверху, более узкой книзу. Кроме того, небольшие кровоизлияния около сосудов на соске. Вены на соске умеренно расширены. OS — в одном участке (книзу) ясный параллакс VOD — резкое понижение зрения $\frac{1}{\infty}$ с височной стороны и счет пальцев перед глазом с носовой стороны; VOS — 0,8.

AS — хронический гнойный мезотимпанит, глухота.

AD — шопотная речь на расстоянии 4 метров.

22 мая Zp жидкость не получена, самочувствие удовлетворительное.

25 мая Zp сидя, окружность шеи 32 см, глубина вкола иглы 34 — 35 мм, жидкость не идет. После отведения поршня 5 г шприца „Рекорд“ до деления 2 — получено несколько капель жидкости. Несколько капель выделилось самостоятельно. При попытке ввести 5 куб. см воздуха — последний входит в цистерну. При отпускании поршня — последний воздухом самостоятельно отодвигается обратно; появляются 2—3 капли жидкости. Путем отсасывания и самотеком (очень редкие капли) получено 2 куб. см жидкости.

Самочувствие больного во время и после Zp — удовлетворительное. Ликвор прозрачный и бесцветный. Реакция Нонне-Апельта — отрицательная. Панди — отрицательная. Белок не определен за малым количеством ликвора. Цитоз — 20 лимфоцитов в 1 куб. мм.

Тошноты, рвоты и упорная головная боль не оставляли больного. Сидя, согнувши вперед и вниз голову, больной чувствовал себя лучше. 21 мая головные боли резко усилились, появилось чувство стеснения в груди и больной жаловался на затрудненное дыхание. В последние дни перед операцией во время приступов резкой головной боли чаще лежал лицом книзу. Атаксия усилилась.

Таким образом, перед нами был больной с клинической картиной новообразования в задней черепной ямке с выраженным окклюзионным синдромом, при отрицательных данных RW.

При анализе больного на клинической конференции пришли к выводу, что у больного имеется новообразование в задней черепной ямке, с преимущественным вовлечением верхнего отдела червячка и переднего паруса.

Ввиду нарастающего падения зрения решено произвести декомпрессивную операцию на задней черепной ямке с осмотром мозжечка.

31 мая 1934 г. больному произведена операция (проф. Х. И. Гаркави). Раскрыта задняя черепная ямка и твердая мозговая оболочка разрезана над обоими полушариями мозжечка. После перевязки синуса, продольным разрезом твердая мозговая оболочка разделена книзу до дужки эпистрофея. Червячок мозжечка оказался резко опущенным книзу, заполнял всю заднюю цистерну и заходил под дужку атланта.

Пальпацией и пункцией обоих полушарий мозжечка и червячка ничего патологического установить не удалось. Медленно приподнимая червячок, проверили нижний отдел продолговатого мозга, шпателем проверены верхние и боковые поверхности полушарий мозжечка, — никаких патологических спаек также не обнаружено. В конце операции больной активен и вполне ориентирован.

31 мая вечером пульс участился до 128 в 1', в 11 час. ночи—132, вечером температура 38°, стула нет, мочился самостоятельно.

1 июня в 6 час. утра пульс 140 в 1' удовлетворительного наполнения. В течение дня и ночи пульс удовлетворительного наполнения 100 — 120 в 1'. Потливость кожи лица, кожа туловища не потеет. Рвота четыре раза. Больной отвечает на вопросы и все время просит пить. Ночью температура 39°, пульс плохого наполнения, вечером бессознательное состояние. Воду проглатывает. Получает инъекции кофеина. Стула нет.

2 июня утром выпущено около литра прозрачной мочи. Все время двигательно возбужден. В 11 час. 30 м. приступ общих судорог с резким цианозом лица, зрачки не реагируют на свет. Пульс не прощупывается, рвота, судороги в руках. Камфора, кофеин, искусственное дыхание не дали положительных результатов и больной скончался.

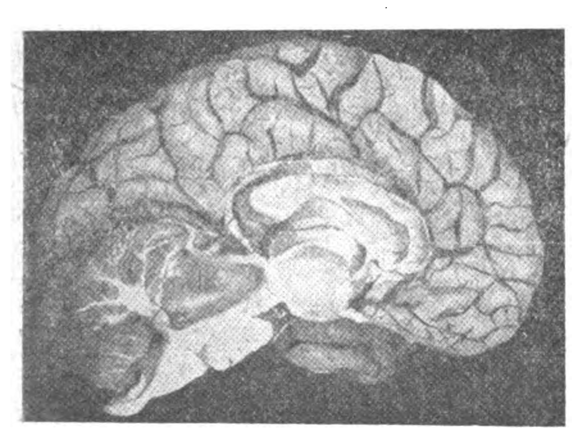


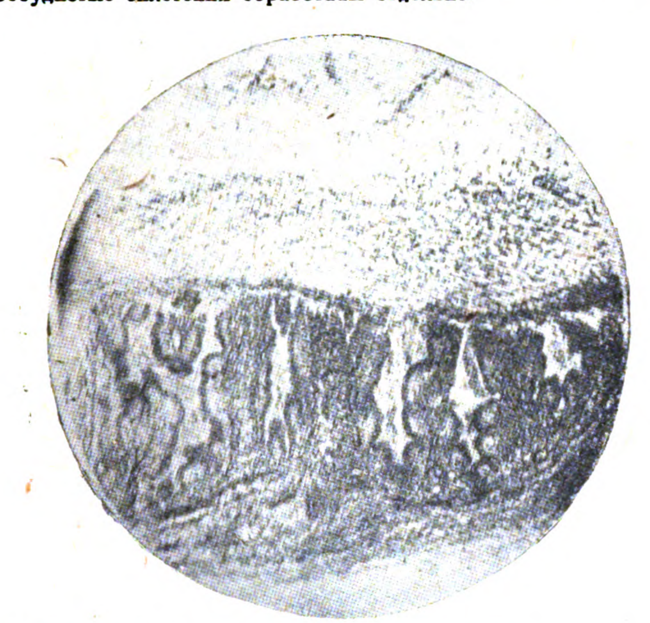
Фото 1. Сагитальный разрез мозга

Аутопсия 2 июня 1934 г. Внутренние органы изменений не представляют, за исключением общего венозного полнокровия. Мозг фиксирован 10 % формалином. Извилины мозга сглажены. Corpu callosum без видимых изменений, septum pellucidum сохранена, полость ее несколько расширена. Thalamus opticus нормальной формы. Полости боковых желудочков расширены. III желудочек несколько растянут, особенно широко в области дна.

Шишковидное тело небольшой величины, лежит над истонченной пластинкой четверохолмия. Сильвиев водопровод расширен до 6 мм в поперечнике. Верхний отдел червячка мозжечка отодвинут кверху и кзади на 2 см от заднего края пластинки четверохолмия и на $3\,^1/_2$ см от верхнего края этой пластинки. Полость IV желудочка разделена новообразованием на две неравные части. Новообразование исходит из дна IV желудочка — область striae aqusticae и, идя вверх, упирается, прорастая в место схождения переднего и заднего парусов (фото 1).

Верхний отдел полости имеет следующие границы: верхне-задняя состоит из отодвинутого кверху переднего паруса и пластинки четверохолмия — длиною $3\,^1/_2$ см; передне-нижняя из задней поверхности ножки мозга и моста (и расширенным Сильвиевым водопроводом соединяется с верхне-задней стенкой) — длиной $4\,^1/_2$ см; задняя стенка состоит из вещества червячка

(средний и нижний его отделы) — 2,3 см длины; нижняя стенка состоит из верхней поверхности новообразования — в 1,2 см; левая стенка полости очень тонка, особенно в центре, разрыхлена; нижний отдел IV желудочка окаймлен червячком, сверху опухолью и спереди продолговатым мозгом, имея полость до 6 мм в диаметре. По отделении мозжечка от полушарий обнаружено, что боковая стенка передней полости состоит из резко истонченной верхней ножки мозжечка, и в нижнем отделе под очень тонким слоем вещества ножки подлежит вещество мозжечка. Отмеченный разрыхленный участок соответствует границам мозжечка. Кора мозжечка резко сдавлена и сглажена. Начиная с подкорковых ганглий книзу, стволовая часть мозга косыми фронтальными срезами нами разделена на 14 отрезков. 1, 3, 5, 7, 9, 11 и 13 серии обработаны путем заливки в целлоидин; 10, 12 и 14 на замораживающем микротоме; 2, 4, 6, 8 не обработаны ввиду отсутствия патологических изменений в соседних сериях. Окраски произведены следующими способами: гематоксилин-эозин, ван-Гизон, Маллори, Ниссль, Шпильмейер, Штерн и Бильшовский. Сосудистые сплетения обработаны отдельно.



Микрофото 1. Гумма, ее строма и инфильтрация вокруг последней. Серия 12

Изучение гистопрепаратов каждой серии дает нам представление о топографическом расположении новообразования, которое, располагаясь на уровне striae aqusticae, выдается вверх, срастаясь с веществом мозжечка — в месте соединения переднего и заднего парусов и, разобщая систему желудочков с подпаутинным пространством, создает окклюзию. Прорастая medulla oblongata, новообразование не проникает глубоко внутрь в район ядер черепномозговых нервов расположенных в стволе.

По своей гистоструктуре новообразование является солитарной гуммой, творожисто-перерожденный центр которой окружен капсулой из волокнистой соединительной ткани, инфильтрированный лимфоидными и плазматическими элементами и является основой нашего новообразования. Пучки волокнистой соединительной ткани проникают в вещество ствола, то радиально рассыпаясь, то идя в виде тонких отдельных пучков, углубляясь в вещество мозга (микрофото 1, 2).

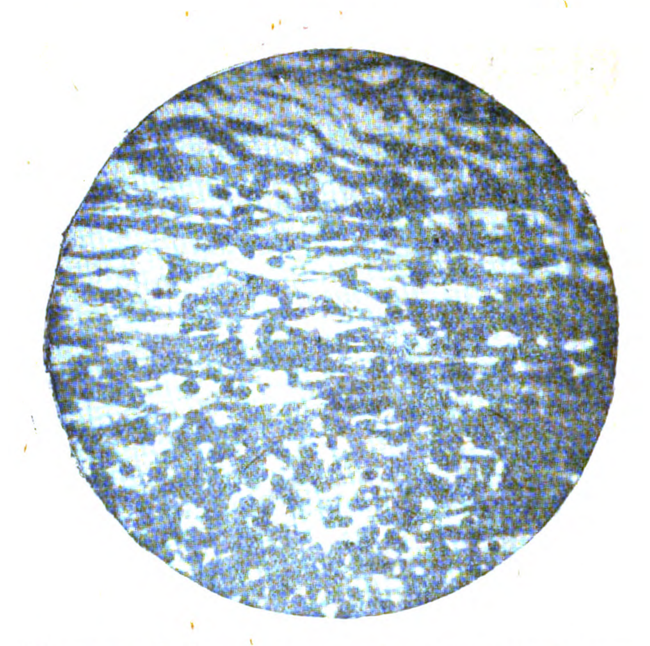
Во многих местах эпендима желудочков отсутствует, там, где она сохранилась — дегенеративно изменена. Во многих местах стенки сосудов изменены по типу мезартериита, кругом них наблюдается инфильтрация (микрофото 3 и 4).

Сосудистые сплетения боковых желудочков представляются почти неизмененными как в своей соединительнотканной, так и в эпителиальной частях.

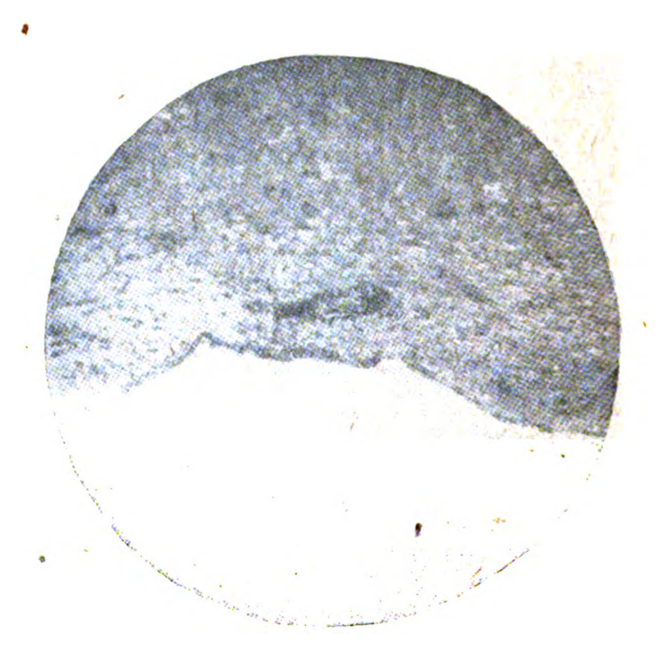
Сосудистое сплетение IV желудочка изменено главным образом в своей соединительнотканной части — нерезкая гиалиновая дегенерация соединительной ткани ворсинок, клетки эпителия не везде обычны как по своей структуре (некоторые клетки представляются набухшими), так и по восприятию красок.

Эту своеобразную реакцию столь нежного образования, как plexus chorioideus, можно рассматривать как своеобразный люэтический „plexitis“ сплетения.

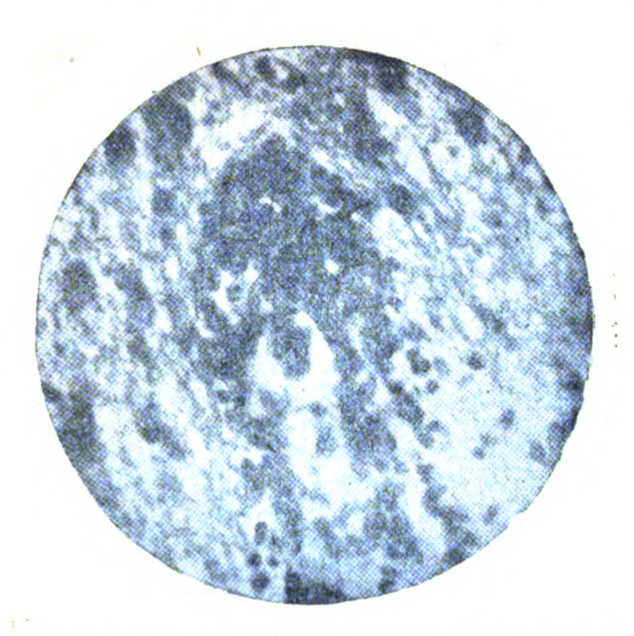
Сосуды сплетения и ворсинок также в некоторых отделах изменены по типу мезартериита (микрофото 5).



Микрофото 2. Пучки волокнистой соединительной ткани, проникающие в вещество medulla oblongata. Инфильтрация между волокнами. Серия 12



Микрофото 3. Стенка кистообразно расширенного IV желудочка. Серия 7. Инфильтрация сосуда и участок сохранившейся эпендимы



Микрофото 4. Серия 7. Инфильтрация вокруг сосуда



Микрофото 5. Серия 13. Дегенеративные изменения в самом сплетении и инфильтрация

Детальное гистологическое изучение показало, что туморозный синдром в нашем случае был обусловлен не опухолью, а гуммозным процессом со своеобразной и редкой локализацией — в IV желудочке — обусловившем полный блок IV желудочка с нарушением коммуникации ликворных путей. Клиническая картина в данном случае была обусловлена не столько самим процессом, сколько его локализацией. Киста, образовавшаяся над блоком, обусловила резкое растяжение стенок верхней половины IV желудочка, истончение четверохолмия и внутрижелудочковую гидроцефалию.

Это и обусловило клиническую картину, которая была признана на клинической конференции как поражение верхнего отдела червячка и верхнего паруса.

Анализ истории болезни показал, что данных для диагностики люэтического процесса было очень мало (отрицательная RW, отсутствие анамнестических указаний на люэс). Однако аннулярная скотома описана у некоторых авторов (Гейне, 1908 г.) как симптом, характерный для люэтического процесса. С такой же аннулярной скотомой наша клиника встретилась еще в одном случае люэтического заболевания нервной системы. При исследовании спинномозговой жидкости у нашего больного мы обнаружили плеоцитоз (20 лимфоцитов), что, повидимому, также является моментом, обусловленным специфическим характером процесса.

Изученный нами случай разрешает высказать следующие соображения:

1. Блок IV желудочка может быть обусловлен наряду с новообразованиями гуммозным процессом. Для последнего характерен плеоцитоз в liquor'e.

2. Гуммозный блок может дать картину внутрижелудочковой опухоли с остро выраженными окклюзионными явлениями.

3. Аннулярная скотома должна навести на мысль о люэтическом процессе.

4. Имея, повидимому, исходным моментом сосуды recessus'ов сосудистых сплетений IV желудочка, гуммозный процесс поражает продолговатый мозг, не заходя глубоко в его вещество.

5. Позиция головы, наклоненной кпереди, относительно характерна для цистернального блока, более резко выражена при полном желудочковом блоке. Уменьшение головной боли при сидении с опущенной кпереди головой и моменты затрудненного дыхания, мы объясняем условиями физического расположения кистообразно расширенного IV желудочка и всего столба liquor'a в отношении продолговатого мозга с его ядрами.

6. Гуммозный процесс в IV желудочке дает также явления люэтического plexit'a сосудистого сплетения этого желудочка.

ЛИТЕРАТУРА

Erb Wilhelm. Руководство к болезням продолговатого мозга. СПБ, 1881.

В. Бехтерев. Сифилис центральной нервной системы. СПБ, 1902.

M. Nonne. Syphilis und Nervensystem. Berlin, 1924.

Zange - Ueber. Subarachnoidealblock, insbesondere den der Cisterne-Cerebellomedullaris („Zisternenblock) Münch. Med. Woch. 1926, № 28, S. 1150.

Сифилис нервной системы. Сборник под ред. Абрикосова. ГИЗ, 1927.

Х. И. Гаркави. Пункция задней цистерны мозга (Zp). Ростов-Дон, 1928.

М. Б. Кроль. Невропатологические синдромы. ГИЗ УССР, 1933.

Л. И. Смирнов. Морфология нервной системы в нормальном и патологическом состоянии. ГИЗ УССР, том I, 1935.



Год издания XIV № 4, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ВОПРОСУ О КОМБИНАЦИИ СИФИЛИСА И ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО НОВООБРАЗОВАНИЯ В МОЗГУ (САРКОМА)

Э. С. Шахиджанова

Баку

Из нервного отделения (зав. проф. М. М. Аммосов) больницы им. Семашко

Комбинация сифилиса мозга и новообразования в нем не может служить предпосылкой для выводов патогенетического характера, так как такое сочетание этих двух заболеваний — хронического воспаления и новообразования, является крайне редким и скорее, поэтому, должно быть отнесено к разряду „случайных" (простых).

Тем не менее эта комбинация заслуживает внимания клиницистов, так как диагноз опухоли мозга, развившейся у больного, у которого можно предполагать сифилис головного и спинного мозга весьма затруднителен. Наличие признаков lues cerebri маскирует симптомы новообразования; кроме того, имеется еще ряд факторов, пока недостаточно хорошо объяснимых, вследствие которых в этих случаях не проявляются с должной интенсивностью симптомы опухоли мозга. Вот почему в литературе мы имеем ряд примеров, где диагноз опухоли при жизни не был поставлен. Так, в случае, описанном Нонне (Nonne), у больного 40 лет, болевшего сифилисом, после травмы головы развился правосторонний гемипарез и сенсорная афазия; обнаружена неравномерность зрачков с понижением реакции на свет, замедленность пульса, заболевание течет то с улучшением, то с ухудшением. На секции: саркома левой височной доли, при жизни не диагностированная. В другом наблюдении того же автора отмечен сифилис в анамнезе; развилась карцинома грудной железы, которая была удалена; через 2 года обнаружились мозговые явления, гемипарез, параparез в нижних конечностях, слабость сфинктеров. Поставлен был диагноз lues cerebro-spinalis. На секции обнаружены метастатические узлы в мозгу и диффузный карциноматоз оболочек. В приведенном здесь наблюдении при жизни также диагностирован сифилис головного и спинного мозга, а метастазы опухоли остались нераспознанными. Помимо такого осложнения в симптоматологии, которое, как мы указали, делает диагноз опухоли мозга весьма затруднительным, никак нельзя отказаться от мысли, что эти два заболевания известным образом влияют друг на друга, если даже и считать, что в патогенетическом отношении описываемая комбинация и возникает случайно. В приведенном ниже наблюдении это взаимоотношение выступает достаточно рельефно: у больного, 25 лет тому назад перенесшего сифилис, никаких симптомов поражения мозга не было, они возникли тогда, когда в мозгу образовалась опухоль (саркома); симптоматологию нервных явлений никак нельзя было свести на один очаг (опухоль), наоборот, вся клиническая картина указывала на диффузность процесса как в спинном, так и головном мозгу. И патологоанатомическое исследование подтверждает такое клиническое заключение, следовательно, опухоль мозга дала толчок к развитию диффузного сифилитического, сосудистого по преимуществу процесса.

Больной Г. Гаджи, 42 лет, поступил в клинику нервных болезней больницы им. Семашко 13 сентября 1934 г. с жалобами на слабость в обеих ногах, недержание мочи и высокую температуру.

Заболел за три месяца до поступления в клинику; слабость в ногах развилась сразу, с трудом стал ходить; лечился амбулаторно. В последние 20 дней до поступления отмечает недержание мочи.

Наследственность ничего патологического не представляет, из перенесенных заболеваний отмечает малярию и 25 лет назад сифилис.

При исследовании обнаружен акцент на аорте и ее расширение. Зрачки круглые, но неравномерные (d > s), реакция на свет вялая, реакция на конвергенцию и аккомодацию сохранена, visus OU = 1,0, глазное дно — норма. Парез нижней веточки лицевого нерва справа, язык отклонен вправо. Остальные черепномозговые нервы не изменены. Движения в руках нормальные. Сухожильные рефлексы на правой руке выше. Ходить самостоятельно почти не может, ноги паретичны, тонус в них не изменен. Поверхностная чувствительность всех видов понижена на всей правой ноге до D_{12}. Мышечное чувство выпало в мелких суставах правой ноги. Слева граница чувствительности имеет тот же уровень, но там она не отчетлива. Сухожильные рефлексы на ногах живые, коленные и ахилловы повышены с обеих сторон, но неравномерно (d > s). Справа имеется рефлекс Бабинского, Жуковского, Россолимо; слева намек на патологические рефлексы, недержание мочи. Проводилось специфическое лечение (втирание серой ртутной мази). Больной пробыл в нервной клинике больше месяца. Отмечалось улучшение, затем снова ухудшение, все время держалась высокая температура, в легких хрипы; позже появилось расстройство психики, стал вял, апатичен, на вопросы отвечал неохотно; в последние два дня отказывался от пищи, общая слабость, паралич ног усилился, принял ясно спастический характер. RW в крови отрицательна. Exitus 23 октября того же года. На секции сифилитический мезоаортит, гумма мозга в области зрительного бугра, хронический миокардит.

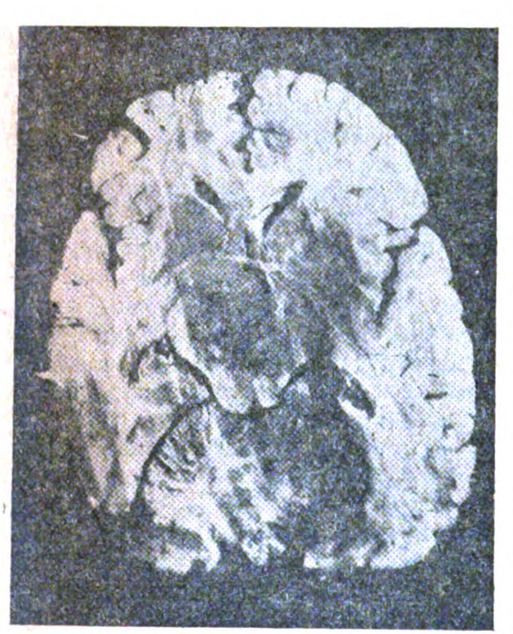


Рис. 1

При микроскопическом исследовании спинного мозга (шейного, грудного и поясничного его отдела) найдено утолщение стенок сосудов паренхимы и оболочек без выраженных инфильтраций. Этот процесс особенно выражен в области боковых столбов, такие же сосудистые изменения имеются и в головном мозгу. Стенки сосудов гомогенно окрашиваются, просвет сосудов сужен, местами он облитерирован совершенно. Одновременно с этим утолщены заметно и мягкие оболочки спинного мозга, главным образом на уровне нижних грудных и поясничных сегментов, корешки этих уровней фиброзно утолщены; клетки передних рогов изменены в шейном и поясничном отделе, они содержат избыточное количество пигмента, тигроид образует грубые глыбки, местами сливающиеся в сплошную массу; от оболочек в паренхиму мозга идут утолщенные соединительнотканные тяжи с описанными выше измененными сосудами; на уровне нижних дорсальных сегментов — отчетливый стаз крови; на более высоких уровнях процесс стихает, но и выше в мозговом стволе и в веществе головного мозга те же сосудистые изменения, хотя выраженные значительно слабее.

Наряду с этим отмечается новообразование в головном мозгу, обозначенное при секции патологоанатомом как гумма. Новообразование располагается в левом полушарии в области зрительного бугра, величиной с сливу, захватывает медиально-задние отделы бугра, доходя до внутренней сумки. Макроскопически внутренняя сумка, caput caudatum, putamen не вовлечены, книзу опухоль проникает в ножку мозга, располагаясь в субталамической области и захватывает частично красное ядро, его капсулу и subst. nigra (рис. 1). Пирамидный пучок остается и здесь свободным, так как ножка мозга поражена ближе к медиальному краю. На основании мозга видно выбухание воронки.

При микроскопическом исследовании найдено, что новообразование имеет сложную структуру: местами видны скопления крупных как бы эпителиоидных клеток, имеющих некоторую тенденцию располагаться тяжами (рис. 2). Между ними лежат более мелкие клетки с пикнотичным, иногда как бы сегментированным ядром (явления кариорексиса, рис. 3), в других местах опухоль некротизирована, состоит из большой массы детрита, в котором имеются многочисленные клетки типа лимфоцитов, а главным образом полинуклеаров; соединительная

ткань в опухоли выражена значительно, в виде массивных тяжей; повсюду много сосудов, отдельные из них инфильтрированы круглоклеточными элементами в виде муфт, сосуды переполнены кровью, имеют утолщенную стенку, фиброзно перерожденную. Со стороны паренхимы мозга выраженной реакции на опухоли нет, последняя проникает в ткань мозга без резкой границы.

Клиническая картина в нашем случае и диагноз сифилиса головного и спинного мозга подтверждается патологоанатомически. Действительно, мы отмечаем диффузный процесс в спинном мозгу, захватывающий как его паренхиму, так и оболочки. Интересно связать клинические симптомы с патологоанатомическими изменениями. В спинном мозгу мы отмечаем диффузный сосудистый процесс, сгущающийся в грудном отделе, особенно на территориях обоих пирамидных пучков,— этим объясняется спастический парапарез

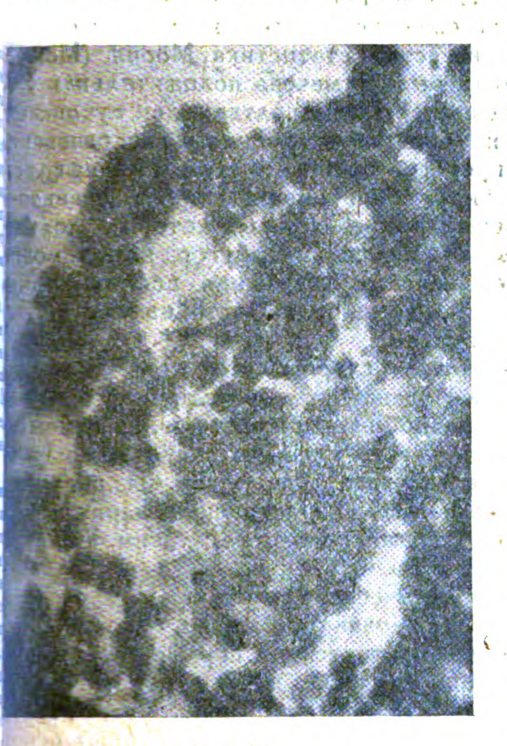


Рис. 2

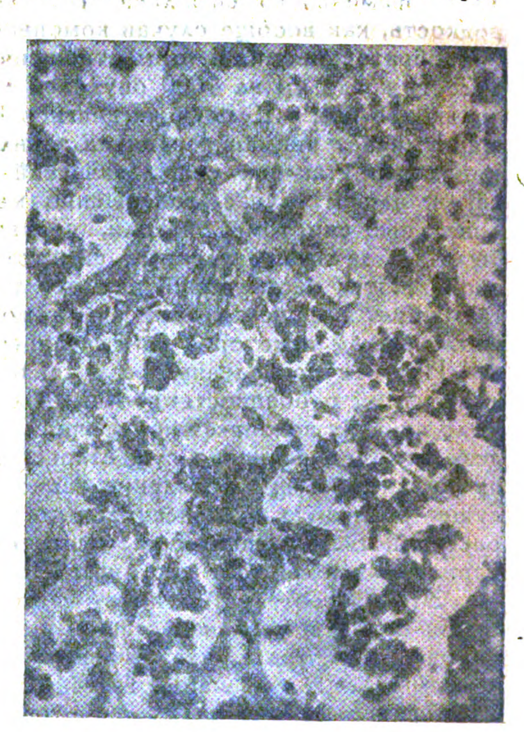


Рис. 3

и последующее расстройство сфинктеров; в то же время усиление паретических явлений справа, равно как и корешковая анестезия, на той же стороне должно быть отнесено за счет центральных расстройств—поражения зрительного бугра и до известной степени прилегающей к нему внутренней сумки, таким же образом нами расценивается и выпадение мышечного чувства в правой ноге.

Однако новообразование нами не было диагностировано потому, что не было обычных ни общих, ни локальных симптомов, а изменение психики, наблюдаемое за последние дни, можно было отнести за счет того же диффузного сифилитического процесса в головном мозгу.

Микроскопически опухоль нашего случая представляла для диагностики некоторое затруднение,— эпителиоидного типа клетки, их расположение в виде тяжей как бы указывают на первичную карциному мозга, но полиморфность клеток, характер ядра (компактное, мелкое), отсутствие реакции на местах проникновения опухоли в окружающую ткань, наличие значительных соедини-

тельнотканных тяжей свидетельствуют о саркоматозной природе. Этот диагноз был подтвержден проф. И. И. Широкогоровым (Баку) и проф. Смирновым (Харьков). Таким образом мы имеем дело с первичной саркомой мозга, развившейся в ткани, где выражены хронические сосудистые изменения несомненно сифилитического характера. Что особенно интересно — это наличие в некоторых участках опухоли детрита с частично сохранившимися сосудами, инфильтрированными лимфоидными элементами. В литературе имеются указания на комбинацию сифилиса с саркомой. Таков случай Аллеко (Alleco), где саркома затылочной доли развилась при явлениях вторичного сифилиса. Пинаром (Pinard) саркома мозга была диагностирована как гумма, так как имелась положительная RW в спинномозговой жидкости и ясные признаки фамильного сифилиса. Но эти случаи представляют чрезвычайную редкость, как вообще случаи комбинации сифилиса мозга с злокачественными новообразованиями. В этом отношении известна статистика Мöрча (Mörsch) 1928 г., когда им на 1000 опухолей мозга была отмечена положительная RW только 18 раз; в 13 случаях диагноз lues cerebri был подтвержден аутопсией. Заслуживает внимания клиника таких комбинаций и трудности распознавания при жизни, так как сифилитический процесс, особенно если он диффузен, как в нашем случае, совершенно маскирует новообразование, а главное — локальные симптомы опухоли, поразившей такие отделы, которые должны были бы дать определенные симптомы, как зрительный бугор, ножку мозга, проявляются неотчетливо, или же дают неясные изменения психики, точно так же нет и общемозговых симптомов (головные боли, застойные соски), за исключением некоторой замедленности пульса.

Интерес приведенного случая, однако, не исчерпывается только диагностическими особенностями. Как было уже указано, в продолжение 25 лет не было никаких признаков поражения центральной нервной системы, на самом же деле несомненно давно существовал хронический сифилис сосудов, но он не проявлялся ничем. Появление саркомы в головном мозгу как бы нарушило существовавшую компенсацию, что и выявилось нарастающей параплегией, расстройством сфинктеров, выпадением чувствительности; таким образом саркома активировала сосудистый специфический процесс.

Это обстоятельство имеет важное практическое значение. При исследовании больных с злокачественными новообразованиями мы не так уже редко находим симптомы, указывающие на сифилитическое поражение нервной системы, когда ни анамнестически, ни серологически мы не имеем данных за сифилис. Можно, таким образом, высказать предположение, что злокачественные новообразования создают в организме условия, при которых основной, вялый до того процесс (в данном случае сифилис сосудов) усиливается настолько, что происходит выпадение функций систем. В этом процессе можно видеть сходство с теми феноменами, которые описываются в настоящее время под названием параллергии.

Год издания XIV № 4, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К КЛИНИКЕ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ ИСТИННЫХ КИСТ III ЖЕЛУДОЧКА

М. А. Басс

Киев

Из клиники нервных болезней (дир. проф. В. Г. Лазарев) II Киевского медицинского института

Ввиду сравнительной редкости истинных кист мозга, недостаточно очерченной клинической симптоматологии, вызываемой ими, и трудности их распознавания, имеет значение описание каждого отдельного случая.

Эберт (Eberth), повидимому, был первым, описавшим в 1866 году кисту затылочной доли мозга, генетически связанной с эпендимой заднего рога бокового желудочка (Flimmerepithelcyste). В 1899 году Герцог (Herzog) описал кисты в мозжечке.

Чаще всего кисты встречаются в полости III желудочка. В мировой литературе по статистической сводке, приведенной в работе Дэнди (Dandy), вышедшей в 1935 году, имеется 32 случая кист III желудочка, а вместе с 5 случаями названного автора насчитывается 37 кист.

В 1933 году нами был описан случай коллоидной кисты III желудочка, исходящей из tela choriodea, и лежащей вне его полости, на крыше III желудочка. Названная локализация кисты является единственной в своем роде, по крайней мере мы не нашли указаний в литературе на этот счет.

Как показывает приводимое число случаев, имеющихся в настоящее время в литературе (37), истинные кисты III желудочка — заболевание сравнительно редкое, хотя, как мы указали выше, такая их локализация наблюдается чаще, нежели в других отделах мозга. Подчеркиваем, что речь идет только об истинных кистах, исходящих из plexus chorioideus или эпендимы III желудочка. Мы оставляем в стороне паразитарные кисты (эхинококк, цистицерк), вторичные кисты, развивающиеся при распаде опухолей по преимуществу глиомного ряда (астроцитома, спонгиобластома).

В большинстве случаев распознавание кист III желудочка на основании клинической симптоматологии чрезвычайно трудно. Не вполне надежным и не всегда имеющимся налицо является симптом, описанный Брунсом (Bruns) много лет тому назад и носящий имя названного автора — симптом Брунса, при паразитарных кистах в полости IV желудочка; симптом заключается, как известно, в резком ухудшении состояния больного (в усилении головных болей, рвоте и головокружении) при изменении положения головы. Названный симптом наблюдается иногда и при кистах III желудочка (Bittorf, Dandy). Не всегда налицо симптом Вейзенбурга (Weisenburg) — внезапное ухудшение зрения припадками при явлениях повышения мозгового давления, что автор толкует как „Ventrikelsymptom" III желудочка.

Имеет некоторое значение ремиттирующее течение заболевания вообще, когда периоды относительной эйфории, в течение которой человек вполне работоспособен, сменяются внезапно резким ухудшением состояния при грозных явлениях повышения внутричерепного давления (расстройство дыхания, изменения пульса и т. д.).

Эти колебания явлений большинство авторов ставит в связь с состоянием наполнения кисты. Киста обычно закрывает один или оба foramina Monroi, что ведет к гидроцефалии одного или обоих боковых желудочков.

Кроме симптомов, характерных вообще для гидроцефалии—головокружение, рвота, расстройство дыхания, замедление пульса, застойные соски и т. д., бывают и очаговые явления: расстройства со стороны зрачков, параличи глазных мышц, нистагм, атаксия, парезы пирамидные или подкорковая ригидность, вегетативные гипоталамические симптомы (Dandy, Foerster).

В случае Форстера и Гагеля (Gagel) психические расстройства (корсаковский синдром) авторы относят также за счет поражения гипоталамуса.

Дэнди, имеющий наибольшее число наблюдений интересующего нас заболевания,—5 случаев [тогда как у большинства авторов имеется по одному случаю и только Галль (Hall), Дреннан (Drennan) и мы наблюдали по 2 случая], приводит таблицу, в которой указывается частота отдельных симптомов при кистах III желудочка. Отсылаем читателя к названной работе.

Все 5 случаев Дэнди были прижизненно распознаны как опухоли. Ценным подспорьем для распознавания служит вентрикулография, Дэнди подчеркивает это обстоятельство.

В двух случаях Дэнди (2 и 5 случаи) при вдувании воздуха через пункцию заднего рога одного бокового желудочка получилось наполнение обоих желудочков и отсутствовал III желудочек, что постулировалось автором как прорыв septi pellucidi.

В двух других случаях того же автора (3 и 4) при вентрикулографии обнаружен частичный блок III желудочка, т. е. воздух наполнял III желудочек и не проникал в другой боковой желудочек, значит киста закрывала одно Монроево отверстие; и в одном случае Дэнди киста закрывала оба Монроевых отверстия, о чем свидетельствовало то обстоятельство, что при пункции каждого заднего рога с последовательным вдуванием воздуха получался на вентрикулограмме только соответственный боковой желудочек, а в III желудочек воздух не попадал.

Все больные Дэнди были оперированы.

Перейдем к описанию второго случая, наблюдавшегося нами (первый наш случай см. в журнале „Virchow's Arch. B. 287).

М—ий Б., 17 лет. Поступил в нервное отделение I рабочей больницы 31 декабря 1928 г. с жалобами на сильную головную боль постоянного характера, которая появилась 22 декабря т. е. за 9 дней до поступления в больницу. До 29 декабря ходил, а 29 декабря слег; в этот день температура 38,2, три раза была рвота. Из расспросов больного и его матери выяснилось, что в течение последних двух лет он страдал приступами головной боли по типу мигрени. Приступы наблюдались раз в месяц, а иногда и реже. За два года до начала головных болей, в 1924 г. (когда мальчику было 13 лет) на него упали ворота и он получил сильную травму головы и перелом правой ключицы. Через год от начала головных болей больной упал на катке и сильно ударился затылком, после этого мать отмечает учащение приступов головных болей. Больной выше среднего роста, астенической конституции. Со стороны внутренних органов не отмечается уклонений от нормы. Кровь, моча без патологических изменений.

Нервная система. Движения во всех конечностях полного объема и силы. Сухожильные рефлексы все вызываются, симптом Бабинского и другие патологические рефлексы не обнаруживаются. Со стороны черепных нервов отмечается незначительный парез левого лицевого нерва центрального типа (при оскаливании зубов верхняя губа слева стоит ниже, чем справа). Глазное дно — норма. Слабо выраженный симптом Кернига на обеих ногах. Ригидности затылка нет. Температура — норма, пульс — 56 — 58 — 60 в 1 минуту.

В спинномозговой жидкости (2 января 1929 г.) 0,24‰ белка, 20 лимфоцитов в 1 мм³ жидкости, RW отрицательная. Посев оставался стерильным. Повторное исследование жидкости (10 января) — белок 0,08‰, 1 лимфоцит в 1 мм³.

Больной жалуется на беспрерывную головную боль, временами остро обостряющуюся. Боль локализуется во лбу и в затылке. Во время приступа пульс замедляется до 48 в 1 мин.

После спинномозговой пункции наступало временное улучшение: так, отмечались колебания до 10 января, когда снова появилась резкая головная боль, к вечеру этого дня — тонические судороги в руках и ногах. Пульс 52 в 1 минуту. К утру 11 января бессознательное состояние, пульс — 160 — 170 в 1 минуту. Температура — 38,5. Реакция зрачков на свет отсутствует. Исчезли все сухожильные и кожные рефлексы и к вечеру — смерть при явлениях паралича дыхания.

При вскрытии мозг оказался средних размеров, извилины уплощены, инъецирован слабо. На basis'e в области interpeduncular'ного пространства и несколько кпереди от него мягкие оболочки представляются помутневшими и утолщенными. При нанесении поперечных разрезов через мозг на уровне переднего конца III желудочка констатируется находящееся в его полости тело железвидной консистенции, тесно примыкающее к его стенкам, округлой формы; выступающий снаружу сегмент величиной с вишню среднего размера. Дальнейшее сечение мозга прекращено до уплотнения в формалине.

Через несколько недель вновь была произведена секция мозга. При этом обнару-

оно, что в полости III желудочка имеется тело, заполняющее главную часть его и отчасти ecessus opticus (см. фото 1). Тело приобрело после фиксации плотную консистенцию, стекло-идно, поверхность его шероховата; местами к ней приращен plexus chorioideus. Тело имеет верхней части округлый вид, в области recessus'a оно вытянуто в виде отростка. Тело не полне заполняет главную часть III желудочка, так что между ним и стенками желудочка естами остаются свободные промежутки. При микроскопическом исследовании констатируется аличие коллоидной массы, окрашивающейся эозином в яркорозовый цвет, а пикрин—фуксином лимонно-желтый. Масса представляется гомогенной, на периферии ее различается кайма, аключающая большое количество ядер, то редко расположенных, то густо. От указанной ерритории местами выступают тяжи одиночно расположенных ядер по направлению к центру ассы (микрофото 1). Некоторые ядра сравни-ельно крупного размера с густой хроматинной етью. Местами, в особенности на крайней пе-иферии, различаются также контуры клеток реди гомогенной массы. Наряду с описан-ыми клеточными образованиями различаются дра круглой формы, малой величины с густо асположенным хроматиновым веществом без ризнаков внутренней структуры, у которых не удается различить клеточного тела. Местами среди ядер попадаются и лейкоциты. Оболочка кисты при обработке препарата спиртом отва-илась от нее и сложилась многократно в склад-ки и лишь на незначительном протяжении осталась в контакте с кистой. Оболочка состоит из нескольких пластов коллагенных волокон, идущих преимущественно параллельно поверх-ности кисты. Среди волокон большое количество вытянутых сплющенных фиброцитов. Волокна местами гиалинизированы. На наружной поверх-ности оболочки во многих местах обнаружива-ются сидящими на ней дольки plexus chorioidei с утолщенными сосудистыми стенками, частью гиалинизированными.

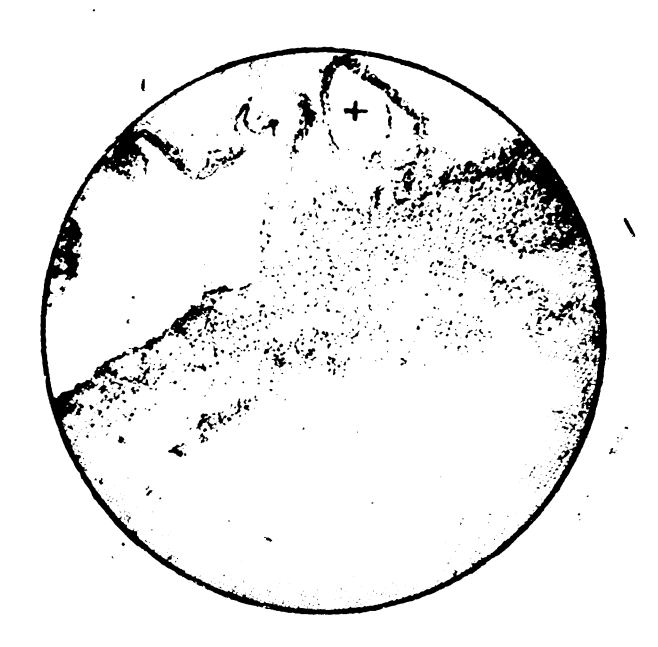
Местами сосуды сильно растянуты, пере-полнены кровью, имеют почти кавернозный характер. Внутренняя поверхность оболочки по-крыта однорядным эпителием, имеющим вид низких цилиндров, клеточные контуры не раз-личаются, ядра богаты хроматином, собранным в комок (микрофото 2). Описанные элементы, находящиеся в состоянии симплазмы, вполне тождественны с эпендимарным покровом III же-лудочка.



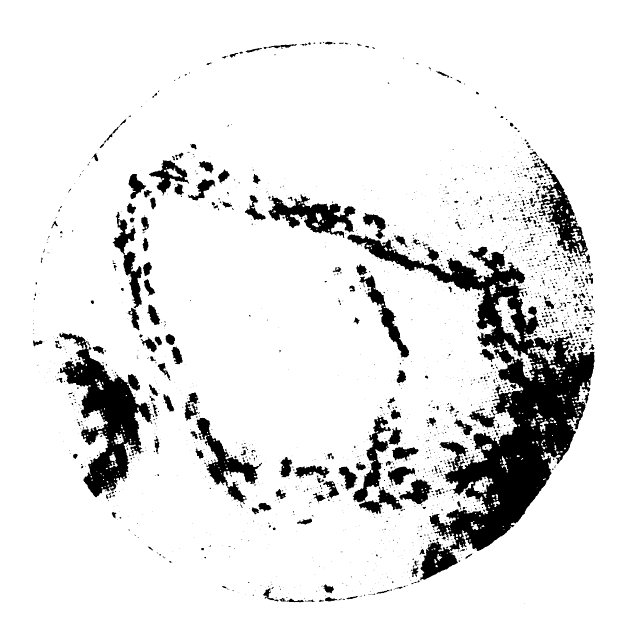
Фото 1

На некоторых местах кисты обнаружива-ются одни лишь коллагенные тяжи без эпители-ального покрова (слущивание эпителия). Места-ми оболочка резко гиперплазируется, образуя выпячивание со значительным увеличением кол-лагенных пластов, при этом клеточные эле-менты plexus chorioidei размножаются в виде мощных скоплений, напоминающих мостовидный эпителий, тут же попадаются и тяжи эпителия однослойного. Plexus chorioideus в этих местах, следовательно, теряет свое органоидное строение. Оболочка кисты местами обнаруживает мелкоклеточную инфильтрацию при наличии кроме лимфоидных элементов изрядного коли-чества полинуклеаров; вместе с тем тут же обнаруживаются гистиоциты с сочными светлыми ядрами тонко сетчатой структуры. Инфильтрация местами переходит на коллоидную массу и проникает вглубь ее.

Мягкие оболочки головного мозга при макроскопическом осмотре оказавшиеся помут-невшими и утолщенными (область дна III желудочка — cysterna chiasmatis и spatium interpe-dunculare), при гистологическом исследовании представляются состоящими из гиперплазиро-ванной коллагенной ткани с уплощенными фиброцитами; в ней местами резко выраженная клеточная инфильтрация, в которой наряду с лимфоидными элементами большое количество полинуклеаров и обилие гистиоцитов со светлыми сочными ядрами разной величины. Кое-где клеточная инфильтрация в виде тяжей вдается в мозговую паренхиму, где наблюдается также и периваскулярное размножение названных элементов. Что касается мягких оболочек на про-тяжении остальной периферии мозга — как на basis'е, так и на convexitas'е, то оболочки не



Микрофото 1



Микрофото 2. Место, обозначенное на микрофото 1 знаком +, при большом увеличении

представляют особых изменений, кроме отдельных участков весьма немногочисленных, где имеются небольшие очаги той же инфильтрации в виде бляшек, и инфильтрация по преимуществу в глубине борозд; коллагенная ткань piae почти не принимает участия в воспалительном процессе и состоит из тонких волокон без признаков гиперплазии.

Как явствует из данных гистологического исследования, стенка кисты состоит из нескольких слоев коллагенных волокон, местами гиалинизированных; клетки, выстилающие внутреннюю поверхность стенки, состоят из элементов эпендимарных. Среди коллоидной массы кисты, главным образом на ее периферии, имеются те же клеточные элементы как сохранившиеся, так и измененные. Из всего вышесказанного следует, что описанный случай нужно отнести к типу эпендимарных кист, в построении которых участвует эпендимарная выстилка III желудочка.

Иногда трудно бывает диференцировать эпендимарные кисты от кист plexus chorioidei. Особенно трудно бывает отличить клетки эпендимы от таковых plexus chorioidei в эмбриональном периоде.

Askanazy считает характерным для клеток plexus'a эмбрионального периода содержание гликогена, которого нет в эпендимарных клетках. Ядра в клетках plexus'a круглые, темной окраски, обычно лишены ядрышка. У взрослых разница между этими двумя родами клеток явственнее. Клетки plexus'a кубической формы, с вакуольчатой или сетевидной протоплазмой, мерцательные волоски и блефаропласты в них отсутствуют. Ядра круглые, богаты хроматином. Эпендимарные же клетки нерезко отграничены друг от друга: они чаще цилиндрической формы, протоплазма не имеет вакуолей, а если удается обнаружить Flimmerhaare и блефаропласты, то эпендимарная природа клеток делается еще более доказательной.

Среди до сих пор описанных кист преобладают эпендимарные. Смешанных кист, наподобие нашего второго случая, до сих пор не описано. Все описанные эпендимарные кисты до настоящего времени, по нашему мнению, не являются чисто эпендимарными, ибо все они имеют соединительнотканную оболочку, в построении которой, нужно думать, принимает участие plexus chorioideus, так как эпендима не содержит соединительной ткани.

Такой же точки зрения придерживается относительно генеза соединительнотканных элементов в составе эпендимарных кист Дороти Рэссель (Dorothy Russel), считая их продуктом plexus chorioidei. В таком аспекте мы рассматриваем происхождение коллагенной ткани в оболочке эпендимарных кист III желудочка, в построении которой принимает участие эпендимарная выстилка III желудочка, равно как коллагенные элементы plexus chorioidei.

Нам остается еще остановиться на элементах инфильтративных в стенке кисты, проникающих в виде тяжей внутрь коллоидной субстанции.

Указанные элементы составляют лишь одно из проявлений разлитого воспалительного процесса, местами акцентуированного на коре в виде отдельных бляшек и резко выраженного на основании мозга, главным образом в области cysternae chiasmatis et spatii interpeduncularis.

Нужно думать, что наш больной, будучи носителем кисты III желудочка, заболел какой-то нейротропной инфекцией незадолго перед смертью (за две недели) с преимущественной локализацией в мягких оболочках с переходом процесса местами на паренхиму мозга. За это говорит и повышение температуры, которое наблюдалось у него во время пребывания в клинике и за 1—2 дня до поступления в клинику. Эта же инфекция вызвала, повидимому, описанные изменения воспалительного характера в кисте и ускорила летальный исход, вызвав набухание кисты со всеми отсюда вытекающими тяжелыми явлениями.

ЛИТЕРАТУРА

Литературу до 1933 г. см. в статье *Bass*. Zur Klinik und pathologische Anatomie der echten Cysten (der Decke) der 3. Gehirnkammer. Virchow's Archiv, Bd. 287, H. 3.

Кроме того, см. *Foerster* u. *Gagel*. Ein Fall von von Ependymcyste des III Ventrikels. Z. f. d. g. N. u. Psych., Bd. 149, H. 1—3.

Dandy. Benign tumors in the third ventricule of the Brain.

Hambg a. *Gardner*. An Ependymal Cyst in the Quadrigeminal Region. Arch. of Neur. a Psych., vol. 33, N. 2.

Год издания XIV | № 4, 1938 июль

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К СИМПТОМАТОЛОГИИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ МИЭЛОМЕНИНГОРАДИКУЛИТОВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ (ГИПЕРПАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ) И К ДИФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ИХ С ВОСХОДЯЩИМ ПАРАЛИЧОМ ЛАНДРИ

А. К. Задоя и Ф. Б. Иофес

Харьков

Из детской неврологической клиники (зав. проф. Д. Я. Немлихер) Украинского научно-исследовательского института Охматдет (дир. д-р С. Н. Фризман)

Инфекционные миэлиты первичного происхождения в детском возрасте представляют редкую форму нейротропных инфекций, отличающуюся большим разнообразием в своем течении. Описанный ниже случай интересен в том отношении, что относясь, повидимому, к одной из форм менингомиэлитов, он в своих клинических проявлениях имеет резко выраженный гиперпатический синдром, который ярко выделяется на общем фоне всей остальной симптоматики.

Яша И., 15 1/2 лет, доставлен каретой скорой помощи 28 ноября 1937 г. в тяжелом состоянии; жалуется на резкие боли в позвоночнике (крестцовой и поясничной части), опоясывающие боли в пояснице, боли в области внутренних поверхностей бедер и икр. При прикосновении к любому участку тела стонет и кричит от боли. Акты дефекации и мочеиспускания задержаны. Заболевание началось 23 ноября 1937 г. болями в позвоночнике; на второй день мальчик с трудом двигался и менял положение; на третий день перестал владеть правой ногой; на четвертый день движения в нижних конечностях совершенно исчезли: не мог ходить, сидеть, повернуться, все время жаловался на резкие боли в позвоночнике, в затылке, в области верхних конечностей (преимущественно плеч) и нижних (внутренняя поверхность бедер). Дефекация и мочеиспускание задержаны (не было стула с 25 ноября, произвольного отделения мочи с 27 ноября). Температура до 26 ноября — нормальная; 26 ноября — 37,8, в последующие дни не выше 37,3. Аппетит отсутствует, сон нарушен, последние три ночи совершенно не спит — стонет и плачет из-за невыносимых болей в позвоночнике, руках и ногах. Инфекций и травм, предшествовавших данному заболеванию, родители не отмечают. Беременность у матери обследуемого и роды нормальные. Этапы развития несколько запоздалые: ходить и говорить начал в 1 год и 5 месяцев, зубы прорезались на 11 месяце. Врачи считали, что у ребенка был рахит. Перенес в 6-летнем возрасте корь, в 10-летнем — ветрянку, краснуху, коклюш. Страдает мигренями с 6 лет. Приступы мигрени наблюдаются почти каждую пятидневку, выражаются в болях одной половины головы, иногда сопровождаются тошнотами и рвотами. Мать обследуемого также страдает мигренями. Больной астенического телосложения, кожа смуглая, подкожный жировой слой развит удовлетворительно, прощупываются слегка увеличенные, плотноватые, подвижные, безболезненные подчелюстные, шейные и подмышечные лимфатические железы. Сердце — глухие тоны, резко выраженная тахикардия, пульс 116 ударов в одну минуту. В легких изменений не отмечается. Исследование мочи (29 ноября) патологических отклонений не выявило. Исследование крови (29 ноября): гемоглоб. 75%, лейкоц. 18 400, отношение количества белых к количеству красных 1 : 48, миелоц. 1%, молодых форм 1,5%, палочков. 8%, сегмент. 46,5%, лимфоц. 37,6%, мононукл. 6%. Черепно-мозговая иннервация отклонений от нормы не представляет. Положение больного вынужденное: сидеть, стоять, ходить не может. В постели занимает положение на спине, самостоятельно повернуться из стороны в сторону не может. Пассивные и активные движения в верхних конечностях совершаются в полном объеме. Мышечная сила в них снижена (несколько больше справа) по направлению от проксимальных к дистальным отделам. Пассивные движения в нижних конечностях не удается исследовать из-за резкой болезненности их при перемещении, особенно в коленных суставах. Активные движения в нижних конечностях совершенно отсутствуют. Отмечается небольшая гипотония в верхних конечностях. Трофических

расстройств нет. В области кожи лица, шеи, груди до D_5 отмечаются гиперпатические изменения: легкое прикосновение воспринимается как давление, более значительное прикосновение сопровождается ощущением сильного давления и невыносимой болью; на болевые раздражители (покалывание иглой) реагирует криком; тепло ощущает как приятное и теплое, ощущение холода сохранено, но сопровождается резкой болью. От D_5 до L_5 — отсутствие всех видов поверхностной чувствительности. От L_5 до S_5 — резкая гиперпатия (см. рис. 1). Наряду с этим, отмечаются парестезии в пальцах рук, резкая болезненность нервных стволов и глубоких мышц, симптом Лявега с двух сторон. Глубокое мышечное суставное чувство отсутствует в нижних конечностях. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях отсутствуют. На ниж-

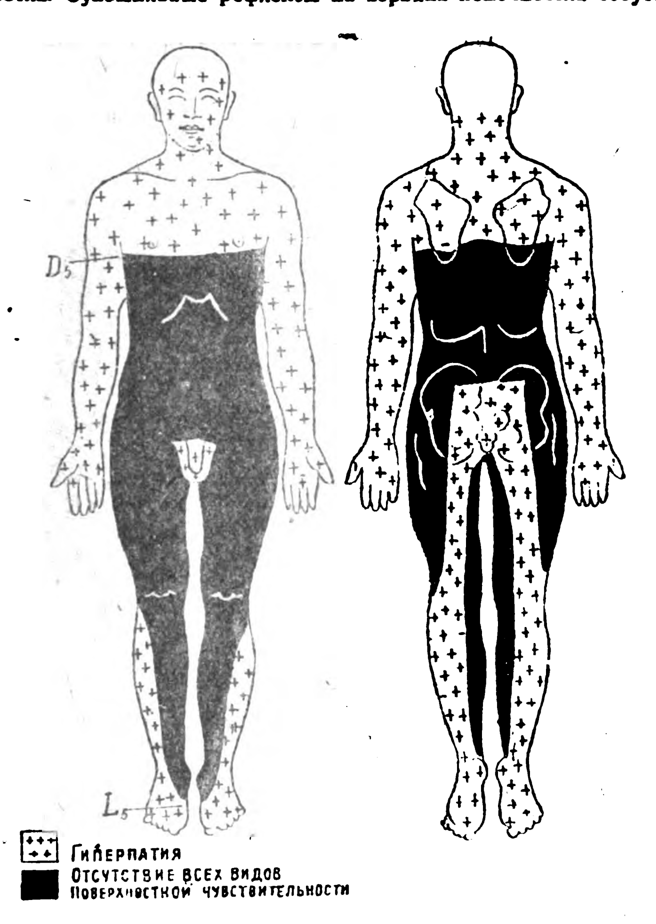


Рис. 1. Поверхностная чувствительность

них конечностях коленные рефлексы живые, вызываются супрапателлярно, зона слегка расширена вниз; ахилловы рефлексы живые, иногда с поликинетическим эффектом; подошвенные— извращенные с тыльной экстензией всех пальцев. Брюшные и кремастерные рефлексы отсутствуют. Потоотделение повышено. Сон — расстроен: больной не спит всю ночь. Дермографизм при раздражении кожи тупым орудием быстро появляется, яркорозовый, равномерный, при раздражении острым — на груди до сосков еле заметный, нестойкий, ниже этой области он отсутствует. Пиломоторный рефлекс живой на всей половине тела с двух сторон. Пульс 120 ударов в одну минуту (выраженная тахикардия).

29 ноября. Спинномозговая пункция. Жидкость прозрачная, бесцветная, шла частыми, крупными каплями. Данные исследования спинномозговой жидкости: белок — 1,33 ‰; реакции Нонне-Апельта, Панди — положительные; белые тельца, лимфоциты, юные нейтрофилы 18 экз. в 1 куб. мм. Бактериологическое, бактериоскопическое исследования — патологических отклонений не выявили. RW — отрицательная.

Мочеиспускание с помощью катетра, стул после двукратной клизмы.

Назначено внутривенное вливание 40 % раствора уротропина 2,5 куб. см и 2,5 куб. см

40 % раствора глюкозы; внутрь пирамидон с пантопоном; втирание в область позвоночника мази Креде.

1 декабря 1937 г. Гиперпатические явления в коже лица и шеи исчезли. На руках гиперпатические явления резче выражены на внутренних (сгибательных) поверхностях их. В сегментах $D_5 - L_5$ отмечается восстановление температурной чувствительности со следующими особенностями: восприятие тепла нерезко выражено, с неясной локализацией и сопровождается приятным ощущением; холод воспринимается как холод и боль, в остальном состояние без изменения. Проведена потовая проба по Минору (аспирин, световая ванна). Потоотделение раньше всего появилось с сегмента $D_2 - D_5$ на груди слева (участок наиболее резко выраженной гиперпатии), затем на лице, груди и животе, причем слева несколько раньше, чем справа. В области нижних конечностей спереди и сзади потоотделение чрезвычайно слабо выражено (см. рис. 2).

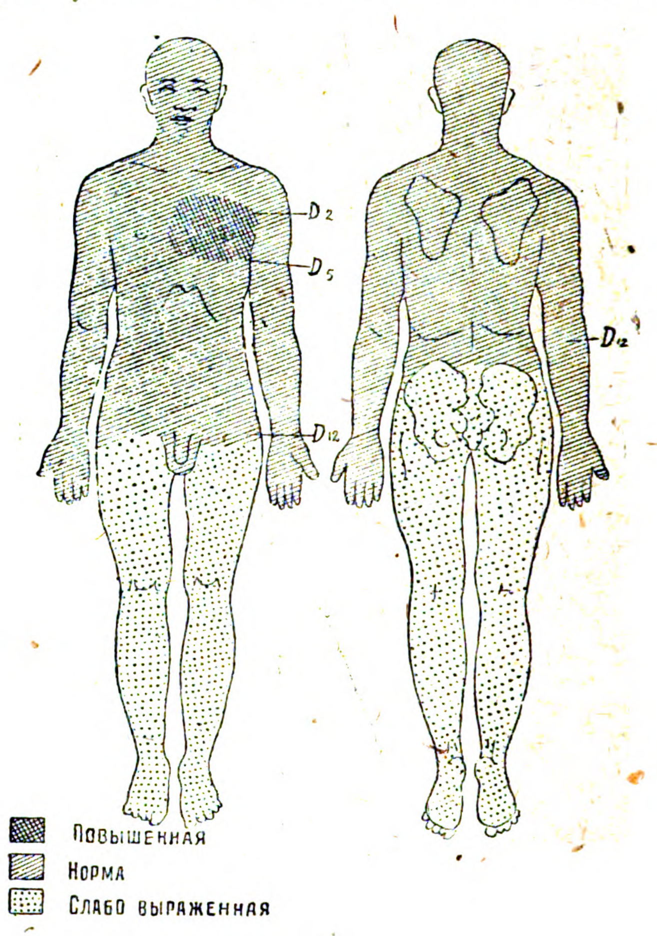


Рис. 2. Потовая проба по Минору

С 1 декабря (девятый день начала болезни, четвертый день пребывания в клинике) намечается улучшение в состоянии больного. Процесс обнаруживает тенденцию к обратному развитию. Почти ежедневно изменяется картина расстройств чувствительности; зоны гиперпатий суживаются. Более упорно держатся расстройства чувствительности в зонах $D_6 - D_{12}$. Появляются активные движения, нарастает сила мышц, исчезают расстройства дефекации и мочеиспускания. 11 декабря 1937 г. повторная пункция и клиническое исследование крови не дают уже отклонений от нормы. 20 декабря появились сухожильные рефлексы в верхних конечностях. Совершенно восстановилась чувствительность, исчезла гиперпатия; 29 декабря больной самостоятельно стоит. Появились брюшные и кремастерные рефлексы (29 декабря).

5 января 1938 г. (43-й день заболевания) полное восстановление всех функций; отмечаются высокие, с расширенной зоной, коленные рефлексы, при вызывании ахилловых — клоноид. В остальном — неврологический статус без изменений.

Таким образом, в нашем случае мы отмечаем острое развитие заболевания, главными симптомами которого являются расстройства чувствительности и параличи; это заболевание возникло на фоне полного здоровья и в течение нескольких дней достигло своей вершины. Результаты исследования спинномозговой жидкости (белок 1,33‰, реакции Нонне-Апельта, Панди — положительные, лейкоцитов, нейтрофилов 18 экз. в 1 куб. мм) и крови (18400 лейкоцитов) говорят о наличии воспалительного процесса в нервной системе, повидимому, первичного происхождения. В данном случае мы должны подчеркнуть, как основные моменты, быстрое нарастание явлений и восходящий характер процесса, постепенно захватывавшего спинномозговые сегменты снизу вверх. Этот случай мы должны отнести к редким формам менингомиэлитов с вышеописанными особенностями в своем течении. Мы здесь должны упомянуть о случаях паралича Ландри, в картине которого также отмечаются острое начало и быстрое развитие процесса по восходящему типу; но в случаях Ландри никогда не наблюдается столь выраженных расстройств чувствительности и расстройств сфинктеров, преобладают двигательные расстройства в форме вялых параличей с отсутствием сухожильных рефлексов (впрочем, к дифференциальной диагностике нашего случая с параличом Ландри мы еще вернемся). Эти же моменты позволяют отвергнуть возможность допущения в нашем случае заболевания полиомиэлитом. Картина неврологического статуса: парез верхних и паралич нижних конечностей, задержка дефекации и мочеиспускания, поражение всех видов чувствительности, гиперпатии, ряд вегетативных расстройств (нарушение потоотделения, дермографизма) говорят о диффузном поражении спинного мозга с участием оболочек. Резкие боли, особенно глубоких тканей, нервных стволов, опоясывающие боли в области живота свидетельствуют, возможно, о вовлечении в процесс корешков, нервных сплетений и узлов. На фоне общей симптоматики заболевания выделяются гиперпатии и расстройства чувствительности.

Переходя к выяснению патогенеза указанных расстройств, необходимо остановиться на существующих по этому поводу взглядах.

Ферстер, описавший гиперпатию, пытался объяснить их поражением задних столбов, в которых проходят филогенетически новые афферентные пути, оказывающие, по его мнению, тормозящее влияние на филогенетически старые болевые системы. Гиперпатия, по мнению Ферстера, вызывается не возбуждением самих болевых систем, а понижением порога возбудимости болевых рецепторов вследствие выпадения указанных тормозящих влияний. Фабрициус и Броун-Секар считали, что в области задних столбов на границе серого вещества заднего рога проходят особые кортикофугальные пути, тормозящие возбудимость клеточных элементов задних рогов спинного мозга, относящихся к болевым системам. Помимо этого, по Ферстеру, гиперпатии могут объясняться поражением самого вещества заднего рога, и вообще они могут возникать при вовлечении в процесс болевого пути на всем участке его, начиная от периферических нервов вплоть до центрального субстрата.

Если допустить, что расстройства чувствительности и гиперпатии в нашем случае могут обусловливаться первичным поражением задних столбов спинного мозга, то это находилось бы в противоречии с выводами Ферстера, обнаружившего гиперпатию при перерезке задних столбов только при поверхностных раздражениях, в то время как при глубоком давлении не обнаруживается никаких болезненных ощущений. В нашем же случае гиперпатия выявлялась и усиливалась больше всего при давлении на глубокие ткани. В клинической картине заболевания в нашем случае мы имеем атаксию и расстройство глубокой чувствительности в нижних конечностях при отсутствии этих явлений в верхних, что дает основание думать о поражении голлевских пучков при относительной сохранности пучков Бурдаха. Это обстоятельство, следовательно, также стояло бы в противоречии с допущением участия именно задних столбов в происхождении гиперпатии, которая была и в верхних конечностях. Таким образом, механизм нашей гиперпатии

не может быть с достаточной убедительностью объяснен поражением задних столбов, хотя само по себе это поражение в нашем случае весьма вероятно (особенно, как указано, в области голлевских пучков). Здесь следует указать, что, по мнению М. С. Маргулиса, инфекции спинного мозга, в первую очередь, выражаются симптомокомплексом задних столбов, так как возбудители их якобы гораздо легче попадают в задний, более широкий и богатый клетчаткой отдел эпидурального пространства. Принимая во внимание диффузность процесса в нашем случае, мы не можем в патогенезе гиперпатии исключить роль вегетативной нервной системы. Возможно, мы имеем дело с нарушением адаптационного действия вегетативной нервной системы в области восприятия боли (Орбели). Расстройство потоотделения и дермографизма, до некоторой степени, подтверждают наше предположение о вовлечении в процесс вегетативных центров (боковых рогов спинного мозга).

Высказанные предположения о механизме гиперпатии в нашем случае по существу являются лишь гипотетическими. Каков бы ни был, однако, механизм гиперпатии, мы должны подчеркнуть, что последняя стоит в связи не только с локализацией процесса, но и с самим характером патоморфологических изменений при нем. Возможно допущение, что в генезе гиперпатии повинна степень пораженности, будь то серых рогов спинного мозга, корешков, а может быть и спинномозговых узлов. Поскольку же особенности патологического процесса имеют первостепенное значение для прогноза, можно высказать мысль, что благоприятный исход заболевания в нашем случае и указанный симптом гиперпатии находятся друг с другом в какой-то связи. Можно думать, что в некоторых случаях нейроинфекций, аналогичных нашему, начальный резко выраженный алгогиперпатический синдром может учитываться как благоприятный в прогностическом отношении признак. Но мы далеки, конечно, от мысли распространять это на все аналогичные случаи.

Выраженный в нашем случае симптомокомплекс, с одной стороны, как будто резко отличается от симптомокомплекса при болезни Ландри, но в то же время в нем имеет ряд черт, сближающих его с этим заболеванием, а именно краткость периода заболевания, восходящий характер процесса и исход в выздоровление без каких бы то ни было дефектов. К тому же ясно выраженный обратимый характер самих изменений больше говорит за преобладание токсических моментов, чем за грубо воспалительные изменения. Возможно даже, что по существу в данном случае мы имеем дело с особой атипической формой Ландри, своеобразно протекающей с миэлитическими наслоениями и гиперпатией. Нужно учесть, что в нашем случае речь, по существу, идет о лейкомиэлите (скорее, чем о полиомиэлите) и хороший исход при нем соответствует общему наблюдению, что лейкоэнцефалиты протекают более благополучно, чем полиоэнцефалиты.

Как бы то ни было, на нашем случае с достаточной убедительностью подтверждается мнение проф. Маргулиса, что симптомокомплексы отдельных нейроинфекций не являются постоянной и неизменной величиной и что под влиянием различных условий меняется не только содержание, но и форма и течение отдельных симптомокомплексов при тождественности этиологических моментов.

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

РЕЦЕНЗИИ

Эпилепсия. Лекции по усовершенствованию врачей. Сборник VIII, под ред. проф. М. Я. Серейского, М. С. Маргулиса и Д. В. Горфина. Издание Гос. центр. института усовершенствования врачей. Москва, 1938, стр. 308, ц. 8 р. 50 коп.

Сборник составлен из лекций, читанных в январе 1937 года на декаднике ЦИУ; в сборнике приняло участие 23 автора; большинство лекций продолжалось не больше двух часов, и в книжке каждая лекция занимает 10 — 15 страничек, при этом в сборнике нет совсем статьи, освещающей, хотя бы вкратце, всю проблему эпилепсии в целом, дающей хотя бы схематически перечисление главнейших вопросов, которые стоят в настоящее время в науке в связи со сложнейшей проблемой эпилепсии. Эту особенность сборника частично отмечают и его редакторы в предисловии: „Достоинством данного сборника,— пишут они,—является то, что каждый автор касается лишь сравнительно узкой, наиболее ему близкой отрасли эпилепсии, над которой он тщательно работал. В сборнике, таким образом, почти нет элементов компиляции". „Это положительное обстоятельство вместе с тем является в известной степени и недостатком сборника: в статьях нет полного единства по ряду вопросов, в том числе и кардинальных". „Вся проблематика эпилепсии предстает перед читателем во всей ее сложности". „Сборник побуждает к сугубо критическому, а не догматическому освещению материала".

Все это верно, но редакторы не упоминают, что ряд важнейших вопросов эпилепсии вовсе или крайне бледно освещен в сборнике. Так, не освещен вопрос об особенностях обмена при эпилепсии, хотя вскользь во многих статьях об этом и говорится. Хотя три статьи, проф. А. А. Перельмана, проф. Я. П. Фрумкина, проф. А. С. Кронфельда, и касаются психических изменений при эпилепсии, но все они формально описательного характера и далеко не освещают той сложности и многообразия психических явлений, какие наблюдаются при эпилепсии, и тех теорий, которые по этому поводу имеются в науке. Вовсе ничего нет об эпилептоидии, и хотя вопрос об эпилептоидии и спорен, но все же многие поднимаемые, в связи с этим проблемы представляют большую важность для понимания *болезни* эпилепсии. Вообще вопросам локализации, патогенезу судорожного припадка посвящен в сборнике ряд очень хороших статей. Здесь бы мы особенно отметили статьи проф. П. К. Анохина — „Современное учение о локализации и эпилепсии", проф. Е. К. Сеппа — „Вазомоторная эпилепсия", хотя и кратко, но очень четко освещающие эти вопросы. Вопросы же эпилепсии — болезни освещены недостаточно; не освещено даже, например, какие же положительные данные заставляют очень большое число авторитетнейших психиатров признавать эпилепсию как нозологическую единицу, не смешивать ее целиком с синдромом судорожного припадка.

Большинство статей сборника, если не все, написаны очень компетентными авторами, много в этих статьях интересного и полезного для врачей невропатологов и психиатров. Помимо уже отмеченных нами статей, здесь имеется прекрасный исторический очерк о развитии учения об эпилепсии проф. Ю. В. Каннабиха, статья проф. Л. А. Штерн — „Экспериментальная эпилепсия", проф. А. М. Гринштейна — „Локальные механизмы эпилептического припадка", акад. М. Б. Кроля — „Эпилептические синдромы", проф. М. О. Гуревича — „Психосенсорная эпилепсия", проф. Н. М. Иценко — „Диэнцефалическая эпилепсия", проф. Л. И. Оморокова — „Кожевниковская эпилепсия", проф. В. К. Хорошко — „Генуинная и симптоматическая эпилепсия", проф. С. Г. Жислина — „Об алкогольной эпилепсии", доцента Д. С. Футера — „Нейроинфекции и эпилепсия", проф. Т. А. Гейера — „Травматическая эпилепсия", проф. Я. А. Ратнера — „Эпилепсия и спонтанная гипогликемия", М. З. Каплинского — „Клиника так называемых идиопатических расстройств сна и эпилепсия", проф. М. Я. Серейского — „Проблема „функционального" в эпилепсии" и „Патогенез и терапия эпилепсии", проф. Н. Н. Бурденко — „Хирургическое лечение эпилепсии", проф. М. Ю. Рапопорт — „Значение энцефалограммы в разграничении отдельных эпилептических форм", проф. Г. Е. Сухаревой — „Клиника эпилепсии у детей и подростков", проф. Н. Н. Введенского — „Судебно-психиатрическая оценка эпилепсии". Действительно, вопрос охвачен очень многосторонне, захвачена масса деталей.

Но все же нельзя согласиться, что „*вся* проблематика эпилепсии предстоит перед читателем (сборника) *во всей* ее сложности, *во всем* многообразии (из предисловия к сборнику)".

Как мы уже указали, проблема эпилепсии — нозологической единицы, эпилепсии — болезни освещена недостаточно четко. Однако, несомненно, и в настоящем своем виде читатели найдут в сборнике много полезного, и мы вполне рекомендуем его для чтения всем невропатологам и психиатрам. Нельзя не выразить пожелания, чтобы все учреждения, устраивающие декадники, следовали бы примеру ЦИУ и издавали прочитанные на декадниках лекции.

Проф. *Т. Юдин*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

Эпилепсия. Работы клиники нервных болезней Иркутского мединститута, под редакцией проф. Х. Г. Ходоса, ОГИЗ, Иркутск, 1938, стр. 240, цена 5 руб.

Соответственно практическому значению эпилепсии, как одной из распространенных болезней, изучение эпилепсии идет в Союзе довольно широко: помимо отдельных работ из различных исследовательских учреждений Союза, проблема эпилепсии была предметом обсуждения I Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров; физиологическим изучением эпилептического приступа занят А. Д. Сперанский и его лаборатории; за последнее время вышло четыре сборника, целиком или в большей своей части посвященных эпилепсии: т. VII трудов Киевского психоневрологического института (Укрмедиздат, 1936), „Проблемы эпилепсии"— Труды Московской обл. конференции (М. 1936), „Эпилепсия"— сборник Московского центрального института усовершенствования врачей (М. 1938) и „Эпилепсия. Основные вопросы патогенеза", под редакцией проф. Е. К. Сеппа (М. 1937). Тем не менее предлагаемая книга об эпилепсии в издании Иркутского мединститута займет, по нашему мнению, свое особое и хорошее место среди всех этих исследований. В очень скромных тонах написанные работы этого издания не претендуют на новые открытия в сложной области эпилепсии, но они дают итоги большого числа клинических наблюдений и тем помогают правильному пониманию целого ряда вопросов. Все статьи написаны с четким знанием основной литературы предмета, клинические наблюдения отличаются тщательностью и полнотой исследования, материал почти всегда катамнестически прослежен и количественно очень значителен. Так, в статье проф. Х. Г. Ходоса, С. У. Штейнберга, Л. Я. Зыковой приводятся результаты изучения 950 историй болезни генуинных эпилептиков, наблюдавшихся с 1921 по 1932 гг. В статье проф. Х. Г. Ходоса и Л. Я. Зыковой о кожевниковской эпилепсии изучено 10 случаев (на 1050 случаев эпилепсии, прошедших через амбулаторию Иркутской нервной клиники за 15 лет). Работа Р. А. Мейеровой о джексоновской эпилепсии охватывает 53 амбулаторных и 52 стационарных историй болезни. Работа Е. И. Мельниковой о гипервентиляции основана на исследовании 103 больных и т. д.

Помимо указанных работ в сборнике помещены еще работы М. Д. Лебедевой —„Диагностическое значение исследования титра комплемента у эпилептиков"; А. Н. Аккермана — „Реакция оседания эритроцитов при генуинной эпилепсии"; Х. Г. Ходоса и И. И. Тищенко — „Опыт лечения эпилепсии шейной диатермией" и Л. Д. Чепика —„Кожная температура при эпилепсии". Практически очень интересна небольшая заметка проф. Х. Г. Ходоса — „Отношение некоторых эпилептиков к своей болезни", где автор подчеркивает „эпилептический оптимизм", стремление эпилептиков к работе, их „борьбу за место среди здоровых"— черты, которые „дополняют эпилептический характер во многих случаях болезни", и о которых обычно забывают, а между тем они важны для диференциации эпилепсии от истерии, важны при решении вопроса профессиональной пригодности эпилептика, так как показывают, что нельзя очень доверяться оптимистическому рассказу больного о течении болезни.

Указанный сборник об эпилепсии представляет, по нашему мнению, один из практически полезнейших и лучших видов научно-клинического отчета об итогах своих клинических наблюдений; самая возможность такого отчета свидетельствует о высокой клинической культуре учреждения, о полноте и аккуратности в наблюдении больных и ведении историй болезни.

Мы отметили бы также, как хорошую особенность книжки, внимательное отношение авторов работ к советской литературе по изучаемым ими вопросам, хотя одновременно и подчеркнули бы, что, повидимому, до Иркутска доходят далеко не все советские научные работы. Последнее мы подчеркиваем особенно потому, что видим, как, даже и при искреннем желании собрать нашу литературу, это оказывается часто гораздо труднее сделать, чем собрать литературу иностранную; у нас до сих пор очень трудно получить нужную русскую книгу, нет хороших библиографических справочников, хотя давно пора бы обо всем этом подумать.

Отметим также очень малое количество в книжке опечаток, переполняющих некоторые наши научные, особенно провинциальные, издания.

Проф. *Т. Юдин*



НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

ЮБИЛЕЙНАЯ НАУЧНАЯ СЕССИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ I МОСКОВСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

23—25 января 1938 г. состоялась научная сессия, организованная психиатрической клиникой I Московского медицинского института по поводу ее пятидесятилетия (1887—1937). На торжественном открытии сессии были заслушаны многочисленные приветствия от Наркомздрава, от дирекции I ММИ, от клиник, научно-исследовательских институтов и медицинских обществ Москвы, Ленинграда, Харькова, от журнала „Советская психоневрология", а также приветственные телеграммы от многих психоневрологических учреждений и отдельных лиц. Затем в ряде докладов, занявших два заседания, была подробно освещена история клиники и та роль, которую она сыграла в научной и общественной психиатрии. Были заслушаны также отдельные сообщения: *проф. М. О. Гуревич* —„Московская психиатрическая клиника в истории отечественной психиатрии"; *д-р мед. А. О. Эдельштейн* —„Психиатрическая клиника Девичьего поля за 50 лет"; „Корсаков и реформа психиатрической помощи"; *проф. Ю. В. Каннабих* —„История Московской психиатрической школы"; *проф. Т. И. Юдин* —„Московская психиатрическая школа и общественная психиатрия"; *проф. В. А. Гиляровский* —„Корсаков и Московская психиатрическая школа"; *проф. Н. И. Введенский* —„Судебная психиатрия в Московской клинике".

24 января состоялась торжественная закладка памятника С. С. Корсакову перед зданием клиники. В связи с юбилеем психиатрической клинике I ММИ присвоено имя ее основателя — проф. С. С. Корсакова.

Научные доклады, сделанные на сессии, относились к двум темам, разработка которых тесно связана с именем основателя клиники („корсаковский психоз") и с именем одного из выдающихся ее руководителей — проф. П. Б. Ганнушкина („малая психиатрия").

Заседание, посвященное корсаковскому психозу, началось с доклада *проф. Т. А. Гейера*. В своем сообщении он изложил историю и эволюцию учения о корсаковском психозе. В частности докладчик остановился на дискуссионном вопросе о том, следует ли считать корсаковский психоз особой болезнью, „нозологической единицей", или это только один из типов реакции на экзогенную вредность, или же, наконец, то и другое.

В. М. Морозов говорил о генезе бреда при корсаковском психозе. Здесь, как известно, существуют две точки зрения. Одни выводят бред при корсаковском психозе из самой сущности амнестических расстройств, другие связывают его с бывшими у больного делириозными переживаниями, рассматривают как разновидность резидуального бреда. Опираясь на свои два случая, докладчик подчеркивает значение кататимических механизмов и считает, что бред при корсаковском психозе не вытекает из псевдореминисценций, а только пользуется ими как материалом.

И. Р. Равкин в своем докладе прежде всего поставил вопрос: является ли корсаковский синдром стационарным дефектным состоянием или это реакция, имеющая свое течение, дающая изменяющуюся картину? Докладчик присоединяется ко второй точке зрения, ссылаясь, с одной стороны, на случаи корсаковского синдрома с острым течением (от нескольких недель до нескольких месяцев) и благоприятным исходом, с другой — на то, что и в случаях корсаковского психоза с многолетней давностью картина не остается стационарной, но обнаруживает медленный регресс болезненных явлений, чего нельзя было бы ожидать при органическом дефекте. В отношении природы амнестических расстройств докладчик соглашается с Грюнталем в том, что эти больные „имеют нужные знания, но не умеют ими пользоваться". Последнее он объясняет не расстройством установки, как Грюнталь, а упадком активности, „своеобразной „леностью памяти", обусловленной оглушенностью, которая, по мнению докладчика, является составной частью корсаковского синдрома.

Проф. Н. М. Кроль (Куйбышев) сделал сообщение об амнестических явлениях при коммоциях и контузиях. На основании данных клинического и экспериментально-психологического исследования он приходит к заключению, что наблюдавшиеся нарушения в основном обусловлены „расстройством отдиференцировки новых восприятий".

На заседании, посвященном вопросам „малой психиатрии", было заслушано 6 докладов.

А. Н. Молохов говорил о необходимости различать параноидные и параноические реакции. Для первых характерен не столько бред, сколько сверхценные идеи, переходящие в бредовые только на высоте возбуждения. В отличие от параноической реакции, вытекающей из свойств личности, параноидная зависит главным образом от травмирующей ситуации и имеет острое течение.

В докладе об астеническом синдроме последний характеризовался как наиболее общая и типическая черта расстройств, которые входят в круг „малой психиатрии". Астенический синдром складывается из вялости, затрудненности активного напряжения, тревожности, преобладания отрицательных аффектов, раздражительной слабости, вегетативной возбудимости и дистонии. Этот синдром может развиваться психогенно-реактивным путем, особенно после аффектов страха, тревоги, но он возникает также и в других условиях, как продром тяжелого психоза (при артериосклерозе, прогрессивном параличе, сифилисе мозга, эпилепсии, шизофрении), как остаточное состояние (после инфекций, интоксикаций, коммоции мозга), как выражение функционального сосудистого нарушения (у гипертоников, при вазопатической церебрастении Гуревича, сосудистой слабости Кречмера). Кроме особенностей, обусловленных непосредственным действием вредности, астенический синдром содержит в себе и черты, возникающие путем психогенной реакции на изменение самочувствия и сознание своей болезни (ипохондрические, фобические, истерические и т. п. наслоения). Астенический синдром есть выражение упадка нервного тонуса, и его следует лечить отдыхом, а также стимулированием активности.

Проф. Я. П. Фрумкин (Киев) сделал сообщение об эпилептоидной психопатии. Изложив существующие расхождения мнений, он привел материал, свидетельствующий о том, что определенная группа психопатов, кроме ряда характерологических особенностей, обнаруживает также выраженное своеобразие реакции на экзогенные вредности (опий, алкоголь, кокаин и др.), на психогенную травматизацию и окрашивает определенным образом психозы, развивающиеся на почве этих психопатий. Это дает право докладчику сделать заключение, что эпилептоидную психопатию следует признать особой самостоятельной группой.

А. О. Эдельштейн подвергнул критике существующие классификации психопатий и предложил свою классификацию. Исходя из особенностей аффекта и характера влечений, он различает две основные группы психопатов: стеническую и астеническую; в первую входят взрывчатые, злобные, агрессивные, импульсивные, раздражительные и т. п., во вторую — истощаемые, неуверенные, мимозообразные, абуличные и т. д. Стенические и астенические особенности могут сочетаться и перемешиваться друг с другом и являться основою для стенического или астенического развития.

Проф. Е. К. Краснушкин в своем докладе осветил вопрос о динамике и изменчивости психопатий. Указав, что классическая концепция психопатий исходит из „статических портретов", из „зарисовок неподвижной личности", докладчик показал, каким образом постепенно пришлось отказываться от такого представления. В частности были отмечены заслуги П. Б. Ганнушкина, как создателя систематического учения о динамике психопатий. Разбирая конкретный материал, проф. Краснушкин показал, как под влиянием экзогенных, эндогенных и психогенных факторов одни черты появляются, а другие исчезают.

Проф. М. О. Гуревич в своем докладе начал с некоторых общих вопросов. Он указал, что „малая" психиатрия неотделима от „большой" и неясности понятий или принципиальные уклонения в одной области тотчас же отражаются на другой. Несовершенство методов исследования и преимущественно амбулаторный характер этого исследования создали в области „малой психиатрии" ряд трудностей и, в частности, привели к чисто феноменологическому описательному подходу. Последний повлек за собой смывание границ, границы между неврозом и психопатией, между психопатией и психозом, между процессом и состоянием, даже между здоровьем и болезнью. Общеизвестны те ошибки, которые были вследствие этого сделаны в смысле незакономерного расширения границ шизофрении. Эти ошибки уже вызвали соответствующую реакцию и исправляются. Более подробно докладчик остановился на другой группе ошибок, на чрезмерно „легкой" постановке диагноза артериосклероза. Докладчик показал, что многие психопатологические картины и отдельные симптомы, которые обычно относят за счет артериосклероза, в действительности нередко бывают обусловлены чисто функциональным расстройством сосудов — церебральной вазопатией. Нарушение сосудистой иннервации приводит к расстройствам движения жидкости не только в продольном, но и в „поперечном" направлении. Так возникают местные отеки ткани, так возникают „органические" симптомы, хотя в основе их лежит не артериосклероз, а обратимые расстройства сосудистой иннервации.

Е. П.

IV СЕССИЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО СОВЕТА ПРИ ЦЕНТРАЛЬНОМ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОМ ИНСТИТУТЕ НКЗ СССР

2—4 февраля 1938 г. в г. Харькове состоялась очередная сессия Нейрохирургического совета. Программные доклады были посвящены вопросам клиники опухолей и травм спинного мозга и позвоночника. Кроме того, ряд докладов был посвящен различным актуальным проблемам нейрохирургии. Часть докладов касалась научно-организационных вопросов.

В начале своей работы под бурные аплодисменты всех делегатов сессия послала приветствие вождю народов, любимому товарищу Сталину.

Во вступительном слове, открывший сессию засл. проф. А. И. Гейманович, подчеркнул как научно-практическое, так и оборонное значение вопросов, подлежащих обсуждению на сессии. Первое заседание посвящено было обсуждению ряда научно-организационных вопросов.

Проф. З. И. Гейманович (Харьков) сделал доклад о нейрохирургической работе в Центральном психоневрологическом институте за последние 15 лет. В клинике, заведуемой докладчиком, за указанный период зарегистрировано 881 больных, которым сделаны нейрохирургические операции, при общем количестве больных за тот же период времени в 1250 человек. Докладчик подробно анализирует основные положения диагностики, показания и противопоказания к операциям при опухолях центральной нервной системы различной локализации. Докладчик отметил важное значение вопроса о кадрах нейрохирургов.

Доклад вызвал оживленные прения, главным образом по вопросу о показаниях к операции.

Доц. Н. Б. Чибукмахер (Харьков) на основании опыта работы Центрального психоневрологического института предложил проект организации музейного дела в нейрохирургических учреждениях.

Заслуж. проф. А. И. Гейманович (Харьков) осветил опыт работы ото-офталмо-нейрохирургической секции Харьковского медицинского общества в течение последних трех лет.

Заслуж. проф. А. И. Гейманович и *Г. П. Корнянский* сообщили об организации и работе журнала Нейрохирургического совета — „Вопросы нейрохирургии".

Б. Т. Егоров (Москва) на основании опыта работы Центрального нейрохирургического института осветил проект современного оснащения нейрохирургической операционной.

Следующие два заседания посвящены были вопросу об опухолях спинного мозга.

Проф. Я. М. Павлонский (Харьков) в докладе „Хирургия истинных и ложных опухолей спинного мозга" на основании большого материала, проверенного на операционном столе и установленного гистологически, предлагает новый вариант классификации опухолей позвоночника и спинного мозга. Все эти опухоли делятся на: 1) опухоли позвоночника и 2) опухоли содержимого позвоночного канала. Те и другие делятся на истинные и ложные.

К истинным опухолям содержимого позвоночного канала докладчик относит: 1) интрадуральные, в том числе и экстрамедуллярные, которые все делятся на — а) оболочечные, б) корешковые, в) сосудистые, г) гетеротопические и интрамедуллярные; 2) экстрадуральные и 3) интра-экстрадуральные опухоли в форме песочных часов.

К числу ложных опухолей докладчик относит: 1) интрадуральные (арахноидиты) и 2) экстрадуральные (пахименингиты).

Истинные опухоли позвоночника делятся на: 1) первичные (саркомы, остеомы, хондромы, миэломы, гемангиомы, хордомы) и 2) вторичные—а) метастатические и б) паравертебральные, с прорастанием в позвоночный канал.

К ложным опухолям позвоночника докладчик относит эхинококк, хондродистрофию, спондилит, шморлевскую грыжу. Отмечается особо группа опухолей, которая располагается интра-экстравертебрально в форме песочных часов.

Проф. Б. С. Бейлин и *доцент Л. Б. Литвак* (Харьков) в докладе „Очередные проблемы диагностики опухолей спинного мозга" останавливаются на значении пластичности спинного мозга для восстановления функции после операции; благодаря этому в ряде случаев докладчики могли отмечать репарабильность даже тогда, когда неповрежденной оставалась лишь тонкая пластинка нервной ткани. Отмеченная в последнее время рядом авторов (Ферстер и др.) далеко идущая соматотопика в пределах длинных путей — пирамидных и чувствительных создает возможность изолированного поражения мышц или расстройства чувствительности по корешковому типу при проводниковой патологии,— отсюда отмечаемые докладчиками псевдосегментные симптомы в клинике спинальных опухолей. С другой стороны — они предостерегают против переоценки локализаторного значения защитных рефлексов, которые к тому же, как и другие феномены, например патологические рефлексы, в значительной мере связаны с состоянием мышечного тонуса. Докладчики указывают на частые нарушения статики при спинальной патологии за счет поражения пирамидного пути. Наблюдения по методике Л. Б. Литвак показали, что одним из самых ранних признаков поражения пирамидного тракта, до появления параличей, является нарушение статических реакций. В диагностике спинальных опухолей необходимо также учитывать реактивные сдвиги. Наблюдения докладчиков показывают, что параллелизм между величиной тумора и неврологическими явлениями непостоянен. На неврологическую картину опухоли оказывают влияние биологические свойства опухоли. Большое значение для диагностики приобретает учет динамики развития опухоли.

Проф. В. В. Лебеденко (Москва) — „Операции при опухолях спинного мозга и их от

ленные результаты". Докладчик подчеркнул трудности диагностики опухолей спинного мозга. материале докладчика из первой хирургической клиники I ММИ из общего числа 87 слуеи операция подтвердила диагноз клинический в 59 случаях. Для диагностики докладчик итает важным учитывать изменения ликвора. При опухолях конского хвоста увеличение сла клеточных элементов не говорит против опухоли. Очень часто при спинальных опухолях мечаются вторичные арахноидальные изменения. Часто отмечаются рентгенологические менения позвонков.

Докладчик останавливается подробно на вопросах оперативной техники, выступая против именения гемиламинектомии (по Эльсбергу), так как последняя не дает широкого доступа. также никогда не применяется костно-пластическое закрытие дефекта и несмотря на это когда не наблюдалось осложнений, отмечаемых Эльсбергом (тетраплегия и др.). Большое ачение придается профилактике шока, с этой целью применяется капельное введение растворов эфедрина, глюкозы или крови (на протяжении суток).

Проф. А. Н. Бакулев (Москва) в докладе „К хирургии опухолей спинного мозга" придит свои соображения о показаниях к операциям по поводу опухолей спинного мозга на новании 67 операций. Докладчик отмечает, что наличие явлений паралича нижних конечстей и нарушений сфинктеров, даже при большой давности поражения, не является противопоказанием к операции. Операции приводили к хорошим результатам даже при давности раличей до трех лет. Докладчик рекомендует оперировать вторичные опухоли возможно ньше; иногда в отдельных случаях отмечается хороший эффект. Операцию следует проводить д местной анестезией; спинномозговая анестезия вызывает падение кровяного давления, что жет усилить кровотечение.

Л. С. Кадин (Москва) в докладе „78 случаев опухолей спинного мозга, оперированных Центральном нейрохирургическом институте", отмечает, что актуальной задачей в диагноике спинальных опухолей является уточнение локализации опухоли по горизонтальному овню, определение же высоты расположения опухоли обычно удается почти безошибочно. ;н диагностике опухоли спинного мозга по отношению к поперечнику основным является ет динамики моторных нарушений. При этом для боковой, задней и задне-боковой опухоли ычным является начало с корешковых болей, значительная длительность процесса, начиная момента появления первых симптомов, медленное и позднее развитие моторных нарушений, здное наступление тазовых расстройств и легкая степень их проявления. Для передней и редне-боковой опухоли характерно появление моторных нарушений очень рано, не позднее -8 месяцев от начала заболевания, при небольшой длительности всего процесса и сравнильно раннее появление тазовых нарушений.

Большим подспорьем в диагностике является контрастная методика, причем безвредность иподола позволяет расширить границы показаний к его применению.

Проф. С. А. Чугунов (Москва) — „Диференциально-диагностические затруднения и ошибки и распознавании опухолей спинного мозга и его оболочек". В клинической картине сдавлея спинного мозга может симулировать опухоль ряд других заболеваний: 1) болезни позвочника (фиброзная остеодистрофия); болезнь Scheuerman'а — 2 случая докладчика; 2) болезнь дкина, в случае прорастания в позвоночный канал, — 3 наблюдения автора; 3) хронический хименингит, сопровождающийся странгуляцией спинного мозга, — 2 случая; 4) кистозный хнондит — 3 случая; 5) аневризматические и варикозные образования — 2 случая; 6) кистозя сирингомиэлия — 2 случая; 7) множественные опухоли — 1 случай докладчика. В заключее докладчик останавливается на некоторых диференциально-диагностических моментах.

Проф. В. М. Слонимская (Киев) — „К пересмотру некоторых диагностических и семиогических положений при опухолях спинного мозга".

Докладчик обращает внимание на болевой синдром при спинальных опухолях, который асто является в течение долгого периода времени доминирующим и потому симулирует друе заболевания. Докладчик для диагностики опухоли пользуется описанным им болевым феоменом, при нагибании головы вперед. Большое значение имеет исследование ликвора аппаатом Клода: несколько повышенное, но быстро падающее (до нуля) при пункции давление, елково-клеточная диссоциация, ксантохромия и феномен Квекенштедта дают указания на блокиующий, компримирующий спинальный процесс.

Докладчик считает, что показания миэлографии должны быть сведены до минимума. опрос об уровне опухоли в большинстве случаев может быть решен на основании клиниеской картины. Только в случаях расположения опухоли в верхнем и среднем грудном отделе, де корешковые и проводниковые нарушения трудно использовать для диагностики, миэлорафия является показанной.

Проф. М. Н. Нейдинг (Одесса) в докладе „Клинические варианты компрессионного спиального синдрома" указывает, что компрессионный спинальный синдром возникает как при еханическом давлении спинного мозга, так и при новообразованиях позвоночника без непоредственного сдавления. При этом различный этиопатогенез компрессионного синдрома отраается на его симптоматологии. В самой структуре компрессионного синдрома имеют крупное начение нейродинамические факторы. Внешне тождественные синдромы при так называемой компрессии спинного мозга обладают различной семиотической ценностью в зависимости от их метаморфозы из предшествующих патологических форм. Описывается ряд вариантов спинального синдрома при опухолях позвоночника, опухолях, прорастающих в канал, и при опухолях оболочки.

В. А. Никольский (Ростов н/Д) — „Интрамедуллярные опухоли“.

На основании клинического изучения 13 случаев интрамедуллярных опухолей и туберкулем в сопоставлении с гистологической картиной можно выделить четыре синдрома: 1) интрамедуллярной диффузной глиозной опухоли, 2) интрамедуллярной компактной опухоли, 3) синдром спинальной туберкулемы, 4) синдром сосудистой опухоли.

При этом микроскопическое изучение секционных случаев показывает, что даже в месте наибольшего развития опухоли спинной мозг сохраняет как клеточные элементы, так и проводники, располагающиеся в виде узкого кольца вокруг опухоли. Вопрос о радикальности хирургического вмешательства решается характером роста опухоли. Наиболее благоприятны для вмешательства являются эпендимомы, обладающие в значительной мере экспансивным ростом.

Проф. П. И. Эмдин (Ростов н/Д) в докладе „Миэломатоз и спинной мозг“ останавливается на вопросе об опухолеподобных синдромах поражения спинного мозга. Миэломы в позвонках являются причиной тяжелых нервных осложнений, хотя не всегда дают компрессионный синдром спинного мозга. Часто наблюдаются токсические явления и изменения в кровоснабжении, дающие картину миэлита. При диагностике опухоли спинного мозга надо учитывать возможность миэломы, в некоторых случаях протекающую как псевдотумор, некротический миэлит и пр. Докладчик считает возможным широкое применение рентгенотерапии.

С. Ю. Минкин (Харьков) — „К вопросу о туморозных образованиях в спинном мозгу типа ранних отщеплений (хордоматоза)“. Сообщается о 4 случаях довольно редкой формы опухолей — хордом спинного (2 случая) и головного мозга. В клинической картине: длительное асимптомное течение и довольно типичная рентгеновская картина—ячеистое строение, деструкция кости с четкими краями, наличие петрифицированных участков.

Проф. В. Г. Лазарев (Киев)—„К диагнозу, прогнозу и морфологии спинальных арахноидитов“. Докладчик указывает, что диференциальное распознавание арахноидитов в большинстве случаев невозможно; ни исследование ликвора, ни данные миэлографии не дают для этого опорных пунктов. Лишь группа арахноидитов инфекционного генеза может быть распознана до операции.

Прогноз арахноидитов в общем хуже, чем опухолей спинного мозга. В морфологическом отношении арахноидиты представляют собою не только арахноидальные образования, но и дериваты мягкой оболочки.

Докладчик считает необходимым применение миэлографии при поражениях спинного мозга.

Проф. И. Я. Раздольский (Ленинград) — „Симптом ликворного толчка и синдром вклинивания опухоли спинного мозга“. Докладчик придает большое значение исследованию ликвора в диагностике спинномозговых опухолей. Им выделяются два симптома: симптом ликворного толчка и синдром вклинивания. Симптом ликворного толчка состоит в усилении или появлении корешковой боли или парестезии при сдавлении шейных вен по Квекенштедту. Синдром вклинивания опухоли заключается в усилении двигательных, чувствительных и пузырных проводниковых нарушений после извлечения спинномозговой жидкости через поясничный прокол. В основе обоих феноменов лежит смещение опухоли, вызываемое давлением на нее спинномозговой жидкостью. Докладчик считает, что указанные феномены имеют значение как для общей диагностики спинальной опухоли, так и для распознавания ее природы и локализации по отношению к веществу спинного мозга и твердой мозговой оболочки. Наличие этого или обоих феноменов говорит в пользу субдуральной опухоли, против интрамедуллярной и с бо́льшей долей вероятности против экстрадуральной. Резко выраженный симптом ликворного толчка помимо этого с бо́льшей вероятностью говорит в пользу нейриномы.

А. Л. Гинзбург (Киев) — „Гематоэнцефалический барьер при опухолях спинного мозга и других его поражениях“.

При опухолях и арахноидитах спинного мозга отмечается повышенная проницаемость барьера во всех случаях, где имеется белково-клеточная диссоциация. Нарушение барьерной функции в большинстве случаев обусловлено изменениями, наступающими в кровеносных сосудах спинальных оболочек.

Проф. Д. А. Марков и *Кантор* (Минск) — „Хронаксиметрический Броун-Секар при спинальных поражениях (травмы и опухоли)“.

Исследование при помощи хронаксиметрической методики 18 больных: 14 с компрессионным спинальным синдромом в разных стадиях и 4 случая травматических поражений спинного мозга; из них 6 случаев спинальных опухолей, 5 — арахноидитов, 3 — спондилитов и 4 — травм. Установлен на указанных случаях перекрестный сенситивно-моторный хронаксический синдром — Броун - Секар — хронаксический, часто в комбинации с клиническим, иногда до появления последнего.

Проф. Л. И. Смирнов (Харьков) в докладе „Гистологическая и топографическая характеристика опухолей спинного мозга“ остановился подробно на данных секций, проведенных в Центральном психоневрологическом институте. На 1600 вскрытий обнаружено 39 опухолей спинного мозга. Проводится распределение по группам и анализ каждой группы.

Проф. Могильницкий и *Бирюков* (Москва) в докладе „К вопросу об ангиобластомах и полиморфноклеточных глиобластомах“ осветили частоту ангиобластом и полиморфноклеточных глиобластом, их различие и сходство в морфологии по данным нейрохирургического института

Проф. Клоссовский (Москва) — „О кровоизлияниях в шейную часть спинного мозга при гидроцефалиях и опухолях головного мозга".

В случаях экспериментальной гидроцефалии новорожденных животных смерть наступает чего через 3 $^1/_2$ месяца после операции от кровоизлияния в шейную часть спинного мозга. а материалах нейрохирургического института в случаях внезапной смерти с остановкой вна ле дыхания, а затем сердечной деятельности, иногда констатируются кровоизлияния в шейную асть спинного мозга, чаще всего в области 4—6 сегмента.

В оживленных прениях по докладам выступили: *Бабчин, Хорошко, Корейша, Рапопорт, азарев, Лещенко, Третьяков* и др.

Вторым программным вопросом сессии был вопрос о травмах позвоночника и спинного мозга.

Доцент Приходько (Харьков) в докладе „Клиника травм позвоночника и спинного мозга" общил о материале Украинского института ортопедии за 30 лет — 1256 переломов позвоночка, из них 465 осложненных, локализирующихся в разных отделах, больше всего в поясничм — 264 случая. Исход при этих переломах: улучшение в 261 случае, стойкие параличи, не даюшиеся обратному развитию — 84 случая и смерть отмечена была в 81 случае.

Докладчик возражает против оперативного лечения осложненных переломов, указывает преимущество консервативного лечения, применяемого в Украинском институте ортопедии.

Проф. В. В. Гориневская и *Л. Магнер* (Москва) — „Пути и задачи дальнейшего изучея и лечения повреждений позвоночника и спинного мозга".

На материале травматологической клиники Института им. Склифасовского за 5 лет продится анализ клиники и лечения травм позвоночника и спинного мозга. Приводится сводка 7 случаев, из которых в 26 % отмечалось повреждение содержимого спинномозгового канала. новные принципы лечения, применяемого докладчиками, следующие: применение с первых ей травмы вытяжения на наклонной плоскости дает в ряде случаев достаточную разгрузку звоночника и при соответствующем уходе и режиме может через несколько месяцев дать лее или менее полное восстановление функции; точно так же восстановление функций спинго мозга начинает появляться в течение первых недель.

При смещении тел позвонка в просвет спинномозгового канала и последующем сдавлении инного мозга (контроль рентгенограммой) применяется бескровная редрессация по Бешеру. и переломе дужек с возможным внедрением осколков в спинномозговой канал, необходима медленная ламинектомия. При размозжении и полном перерыве спинного мозга вмешательство сполезно. Докладчики обращают внимание сессии на травмы шейной области, где имеется асность отека и геморрагии; в этих случаях, особенно в тяжелых, показано срочное операвное вмешательство.

Заслуж. деятель науки проф. Н. Н. Бурденко (Москва), в оказавшем влияние на последующие прения докладе „Резекция тел позвонков при травматических компрессиях спинного зга" (доклад прочитан В. Лебеденко), указывает на желательность оперативного лечения в более поздних стадиях после травматического повреждения спинного мозга, хотя указанй взгляд противоречит общепринятой точке зрения. Применяемая операция — поперечный з спинного мозга—дает функциональное улучшение, которое, по мнению докладчика, настуло (в случаях, описанных в литературе) в результате исправления положения спинного мозга связи с этим улучшением васкуляризации лимфообращения за счет оставшихся неповренных частей волокон.

При дислокации позвонков в некоторых случаях показана, кроме ламинектомии, резекция л позвонков, что создает компримированному спинному мозгу более широкое ложе. Таким разом в докладе ставится очень важный вопрос о пересмотре показаний к операции при авме.

М. И. Коган (Москва) — „Патологоанатомическая и рентгенологическая основа люксаций, оксационного и компрессионно-люксационного перелома позвоночного столба".

Приводится анализ свыше 700 случаев острой травмы позвоночника, из них 42 случая кционных. При этом чистая люксация встречается только в шейных отделах; вывих происхот большей частью в области пятого шейного позвонка с грубой травмой спинного мозга. омпрессионно-люксационный перелом шейных позвонков занимает второе по числу место.

Люксационные и компрессионно-люксационные переломы нижне-грудной и поясничной сти позвоночника также характеризуются тяжелым поражением спинного мозга.

Лечение вывиха и люксационного перелома — прежде всего возможно ранняя репозиция — первые часы с момента травмы. При первичном оскольчатом переломе позвоночника с пожением спинного мозга целесообразна ламинектомия в первые часы после травмы.

Проф. З. И. Гейманович и *доцент Н. А. Золотова* (Харьков). В докладе „О некотоых условиях восстановления нарушенной функции при экспериментальной травме спинного озга" сообщают результаты эксперимента на собаках при травме спинного мозга тупым рудием с рассечением и без рассечения. Мозги убитых собак подвергались гистологическому сследованию. Препараты травмированных мозгов демонстрировались. Докладчики отмечают ольшую роль отека в увеличении объема мозга, в то время как между размерами костных зменений и изменениями самого спинного мозга строгого параллелизма нет.

Вопросам травмы позвоночника были также посвящены доклады: *М. С. Горбачев* (Харьков)—„Остеомиэлит позвоночника в клинике и эксперименте", *Фугай* и *Караев* (Славянск)—„Лечение последствий повреждения спинного мозга при переломах позвоночника", *Розенбойм*—„Неврология переломов позвоночника", *Л. Б. Бирбраира*—„Травматомиелия", *Гольдберга* и др.

Заслуж. деятель науки проф. В. Н. Шамов (Харьков) в докладе „Рефлекторные трофические расстройства при повреждении артериальных стволов" приводит ряд случаев, где в результате травмы была резко сужена локтевая или лучевая артерия, появились трофические нарушения и боли. Здесь ирритация артериальных симпатических нервов главным образом и вызывает указанную патологию. Поэтому симпатектомия давала хорошие результаты, хотя в поздних случаях она менее эффективна, ибо тогда устраняет лишь явления указанной ирритации, а не наступившие уже дегенеративные изменения.

При нарушениях, связанных с раздражением симпатической артериальной иннервации, показана блокада. В некоторых случаях прежде чем делать периартериальную симпатектомию, целесообразна попытка получения эффекта резекцией поврежденного участка артерии.

Последнее заседание посвящено было разделу „Актуальные вопросы нейрохирургии", заслушан был ряд докладов, касающихся отдельных вопросов нейрохирургии.

М. Ю. Рапопорт и *В. Н. Клоссовский* (Москва) в докладе „Вторичный синдром сдавления четверохолмия в динамике опухолей мозга" останавливаются на характеристике синдрома четверохолмного сдавления (давление опухоли заднего отдела височной доли парасагитальной опухоли). В клинической картине мезэнцефалически-бульбарно окрашенная симптоматология, офтальмоплегия. При появлении слепоты показана срочная операция. Этот дислокационный синдром может наблюдаться в далеко зашедших случаях при всех локализациях.

Ю. Б. Коновалов и *А. Я. Подгорная* (Москва)—„Материалы к изучению клиники опухолей мозолистого тела".

Анализ 10 случаев опухоли мозолистого тела, с локализацией в различных его отделах, частью с поражением смежных образований; к группе прямых симптомов при опухолях мозолистого тела докладчики относят психические нарушения, расстройства равновесия и походки так называемого „коллезнаго" типа и апраксию; при этом собственными симптомами мозолистого тела они считают: 1) психопатологический синдром со всеми его характерными особенностями и 2) апраксию в более широком понимании этого слова. Прижизненная диагностика опухолей мозолистого тела остается трудной.

Корст Л. О. и *Подгорная* (Москва) — „К семиотике набухания мозга".

В числе причин, обусловливающих гипертензию при опухолях головного мозга, встречается набухание мозга, которое следует рассматривать не как отек в смысле накопления свободной жидкости, а как истинное набухание мозга, связанное с изменением коллоида ткани. При гистологическом исследовании материала (40 случаев) обнаружены изменения вблизи опухоли и на расстоянии от нее.

Клинический анализ случаев указывает на большую роль набухания мозга в развитии как общемозговых, так и локальных симптомов. Ремиссии и острое нарастание симптомов в течении развития заболевания могут быть результатом колебания величины набухания мозга. Набухание мозга в случае опухолей мозга может являться иногда непосредственной причиной гибели больного. Значение набухания мозга в клинике опухолей мозга ставит вопрос о мерах борьбы с ним.

Д. Е. Столбун (Москва)—„Экспериментальная интоксикация в топической диагностике заболеваний мозга".

В докладе рекомендуется применение мескалина в диагностически неясных случаях опухолей мозга. Докладчик сообщает результаты применения в определенной дозировке мескалина в 40 случаях, из них в 20 случаях опухолей мозга. В ряде случаев удалось отметить выявление слабо намеченных очаговых симптомов или невыявленных, раньше протекавших латентно симптомов.

Л. А. Корейша и *Н. Семенов* (Москва) в докладе „Биотоки коры мозга в норме и патологии" на большом материале демонстрируют основные типы энцефалограмм у нормального человека и в патологии, в том числе и при опухолях мозга. Устанавливается основное различие в характере кривых биотоков коры мозга в зависимости от патологии, отличие от нормы. Установлены кривые энцефалограммы при отведении токов от затылочной доли.

Ф. М. Лисица (Харьков). В докладе „Изменения гальванических свойств кожи при операциях на пограничном стволе" отмечает характер изменений кожных потенциалов при оперативном удалении симпатических узлов.

М. Д. Рындин (Ростов)—„Актуальные вопросы вентрикулографии". Докладчик отмечает, что при вентрикулографии главной и самой частой причиной осложнения является остающийся воздух. Удаление воздуха после рентгенографии предупреждает большую часть осложнений.

Разработанная Ростовской клиникой новая техника пункции желудочков облегчает обратное удаление воздуха после рентгенографии.

На сессии были заслушаны также доклады: *Золотовой* и *Цынкина*, *Рубинштейна* и *Гелика*, *Шамбурова* и *Чибукмахера*, *И. С. Розенцвейга*, *Богатина* и *Гаркави*, *Немлихера* и *Раппопорт*, *Гуревич* и др.

В конце заседаний происходили оживленные прения.

Доцент *Л. Б. Литвак*

ОБЪЕДИНЕННОЕ ЗАСЕДАНИЕ СЕКЦИЙ ХАРЬКОВСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ОБЩЕСТВА ПАТОЛОГОВ И ОТО-ОФТАЛМО-НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ СОВМЕСТНО С ЦЕНТРАЛЬНЫМ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИМ ИНСТИТУТОМ

Объединенное заседание состоялось 6 февраля 1938 г. Заседание было приурочено к происходившей в это время в Харькове IV сессии нейрохирургического совета при Центральном нейрохирургическом институте Наркомздрава СССР.

Председательствовал проф. *П. Е. Снесарев.*

Проф. Снесарев — „О роли межуточной волокнистости в организационных процессах".

1. В развитии учения о межуточной волокнистости большое значение имело появление новых методов, особенно для выявления аргирофильных волокон (в частности и метода автора). Эти методы позволили увидеть то, что прежним исследователям не было известно. Во-первых, был во всей широте поставлен и в значительной степени разрешен вопрос о генезе волокон. Заново пересматриваются вопросы развития отдельных органов. Наконец, накопилось много данных и по вопросу о динамике развития межуточной волокнистости.

2. Возьмем ли мы какой-либо орган в его эмбриональном развитии, или различные процессы организационного порядка в патологии (при некрозах, воспалениях, опухолях), мы увидим большое участие в них межуточной волокнистой субстанции. Возникает при этом вопрос: какое значение в образовании сложных волокнистых образований (в фиброархитектонике) имеют клетки?

3. Имеют ли они значение в этом отношении существенно необходимых факторов? Да, имеют. Без клеток волокна и не возникают и не развиваются. Не имеют ли они значения факторов, детерминирующих фиброархитектонику? Над этим вопросом следует серьезно подумать.

4. Волокна возникают на поверхности клеток и межклеточном пространстве и здесь располагаются в определенном порядке, образуя сложные структуры. Последние возможны только потому, что сама межуточная волокнистость как полукристаллическая субстанция, обладает своей динамикой формообразования. Не будь ее, никакие клетки не в состоянии были бы эти структуры создать.

5. Автор подробно излагает историю развития роговицы в свете динамики межуточной волокнистости. Здесь возникает необыкновенно правильная по расположению волокон структура из дугообразных волокон. Объяснить ее расположением клеток нельзя. Определяющим фактором здесь являются закономерности органогенетического (морфогенетического) порядка.

6. Обращает на себя внимание и тот факт, что межуточная волокнистость появляется не только в системе мезенхимы, но и в системе эпителиев (базальные волокнистые перепонки заднего и переднего эпителия роговицы); далее она заполняет промежуток между двумя эпителиями даже в отсутствии мезенхимных клеток.

7. Из патологического материала автор демонстрирует развитие стромы в смешанных опухолях слюнных желез. Здесь в системе опухолевых клеток (эпителиальных по своему генезу) появляются четыре межуточные субстанции: 1) мукоидная, 2) аргирофильная волокнистость, 3) гиалиновое и 4) костеподобное вещество (иногда хрящевидное).

8. На мукоидную субстанцию можно смотреть как на секрет клеток. Образование же аргирофильных волокон, гиалинового, хряще- и костеподобного вещества нельзя подвести ни под понятие секрета, ни под понятие дегенерации. Это формативно-пластический процесс.

9. Можно с полной основательностью говорить о „пластике" эпителия; в данном случае это есть мезенхимоподобная пластика, т. е. идущая по типу мезенхимных производных. Правы те авторы, которые говорили, что образуется здесь не истинно „мезенхимный", а „эпителиальный хрящ" или „эпителиальная кость".

10. Об истинном превращении эпителия в мезенхиму лучше не говорить, ибо нет основания отрицать то, что некоторые свойства, присущие эпителиальным клеткам, клетки, участвующие в образовании таких волокон, хрящей и костей, все же сохраняют.

11. Образование аргирофильных волокон в смешанных опухолях слюнных желез еще раз подтверждает то положение, что межуточная волокнистость не есть специфическое образование опорных тканей (положение, выдвигавшееся в эмбриологии Пленком и автором), а возникающее в системе эпителиев.

В. К. Белецкий (Москва) — „Мезенхимная строма центральной нервной системы".

К мезенхимной строме ц. н. с. докладчик относит также и клетки олигодендроглии. Генез всех элементов стромы — сосудистый — от элементов сосудистой стенки. В формировании глиоретикула принимает участие и олигодендроглия. Демонстрированы дренажные клетки в норме и их различные формы в патологии. Докладчиком использован богатый и разнообразный материал в обработке по собственному методу импрегнации.

Н. И. Голик (Харьков). 1) „Сосудисто-гистиоцитарные реакции в гранулемах ц. н. с.". 2) „Новые окраски мезенхимы".

1. Отмечаются основные констатации в патоморфологии ц. н. с. при общих инфекциях (на основании работ, произведенных в лаборатории А. И. Геймановича). Выявлен ряд характерных структур в микрогранулемах сыпного тифа, брюшного тифа, скарлатины и т. д., а также отмечены особенности сосудисто-гистиоцитарных реакций при этих же инфекциях.

2. Мезоглиально-мезенхимные структуры изучались докладчиком исключительно на целлоидиновом материале. Результаты докладчик считает хорошими по большой четкости получае-

мых структур. В основном было использовано комбинирование методов В. К. Белецкого и Штерна. Особое внимание обращено на приготовление целлоидина (безводный спирт и эфир), а также и хранение блоков (в парах спирта). После аммиачного серебра срез промывается (быстро) в дестиллированной воде, потом переносится в 20% нейтральный формалин на 10—15 секунд, а затем в дестиллированную воду до побурения. Тщательная промывка в дестиллированной воде, спирты, ксилол, заделка. Для окраски аргентофильных структур модифицирован метод Пердро, что позволяет закончить импрегнацию в 30—40 минут. В основном модификация заключается в значительной отмывке щелочного серебра (2—3 чашки) и затем в перенесении в 1/4% раствор формалина (кислого или нейтрального).

Е. М. Хает (Харьков) — „Анализ гистиоцитарных реакций при опухолях глиомного ряда".

Гистиоцитарные реакции в опухолях глиомного ряда, отличаясь большим разнообразием, находятся в тесной связи со структурой глиом, динамикой роста и т. д. Автором изучены мезенхимные реакции в отдалении от опухоли, в реактивной зоне, в самой паренхиме опухоли и на границе некрозов и кист. Намечается выделение нескольких типов реакций в зависимости от характера туморозного процесса. Большим своеобразием отличается процесс образования макрофагов в опухолях с наличием микрокист. В олигодендроглиомах макрофаги формируются непосредственно из туморозных элементов. В реактивной зоне отмечается наличие микроглиоза, гиперплазии сосудистых гистиоцитов, формирование гистиоцитарных узелков. На границе некрозов отмечается мощная мобилизация мезенхимных элементов с тенденцией к формированию пограничной мембраны. Особенно бурная гиперплазия мезенхимных элементов отмечалась в случаях опухолей не эктодермального генеза.

Динабург (Киев) — „Активная мезенхима при опухолях мозга".

На основании изучения 40 случаев опухолей нейроэктодермального ряда и 10 случаев туберкулов мозга, докладчиком выделены различные типы реакции микроглии как вблизи опухоли, так и в отдалении.

Автор отмечает при менингеальных (не сопровождающихся некрообразованием) опухолях слабо выраженную реакцию. При астроцитомах реакция микроглии даже угнетена. Астробластомы занимают промежуточное место между астроцитомами и глиобластомами (в зависимости от наличия или от отсутствия распада разный тип реакции). При туберкулах мозга отмечается повышенная мобилизация микроглии по всему мозгу и особенно резко выраженная в пограничных с туберкулом участках. Отмечается значительное богатство ветвящихся гипертрофированных и палочковидных форм.

О. С. Кудинцева (Харьков) — „Об экстрадуральных непаразитарных кистах спинного мозга".

Автор отмечает ряд диагностических признаков. Далее подчеркивает идентичность состава жидкости кисты с liquor'ом.

С. И. Ротенберг (Москва) — „Изменения в центральной нервной системе при явленных септических эндокардитах".

Автор пытается построить классификацию изменений в ц. н. с. при явлениях септических эндокардитов на основании типизма циркуляторных расстройств.

Ю. П. Жаботинский и *В. А. Климов* (Ленинград) — „Эпендимомы спинного мозга".

В одном из случаев авторов структура опухоли в различных участках носила различный характер и поэтому нецелесообразны дальнейшие подразделения в классификациях эпендимом.

А. И. Басс (Киев) — „Об истинных коллоидных кистах мозга".

Доцент Н. А. Золотова и *А. К. Логачев* (Харьков) — „Различные гистологические типы спинальных поражений при туберкулезе позвоночника".

Работа охватывает три случая туберкулезного спондилита. На основании литературных данных о патогенезе спинальных явлений в течении туберкулезного спондилита, авторы указывают на то, что: 1) чистая костная компрессия представляет большую редкость, 2) более частые сдавления фунгозными массами или эпидуральными абсцессами могут объяснить только часть случаев, 3) представления о токсической природе спинномозговых явлений нуждаются в пересмотре, так как ограничение чисто токсического процесса от воспалительного представляет серьезные затруднения. Наиболее подходящей для объяснения спинномозговых явлений при туберкулезном спондилите нужно признать воспалительную теорию в том виде, в котором ее представил Лермитт и Кларфельд. Авторы в течении процесса различают три фазы (арахноидит, корешковые изменения, подострый или хронический лептоменингит, миэлит и развитие компрессий).

Прения

Проф. Дерман отмечает ценность поставленных докладов, в особенности доклада проф. Снесарева, но находит, что другой объект (не паротидная железа) мог быть более подходящим объектом.

Говоря о методике Голика, проф. Дерман отмечает ее интерес для патологов. По докладу Жаботинского и Климова соглашается с ненужностью излишних классификаций эпендимом.

Проф. Пейсахович отмечает большой интерес доклада проф. Снесарева и указывает, что проф. Снесарев не является здесь антицеллюляристом, ибо считает необходимым наличие клеток.

Проф. Павлонский (по докладу Жаботинского и Климова) соглашается с тем, что нет надобности классифицировать эпендимомы, но не согласен с тем, что эпендимомы всегда растут медленно.

Проф. Лазарев присоединяется к выводам проф. Снесарева в отношении понимания образования патопластических субстанций и отмечает интересный в этом отношении факт, что медуллобластомы стимулируют рост ретикула.

Проф. Снесарев отмечает интерес заслушанных докладов. По докладу В. К. Белецкого отмечает как несомненно положительную сторону выявление различных типов олигодендроглии, что явилось результатом большой технической работы. Вопросы эмбриогенеза все же нельзя считать решенными. Фагоцитоз и мобильность, присущие клеткам олигодендроглии, не решают еще вопроса о мезенхимном их генезе.

Вопросы о выработке волокон олигодендроглии и строении глиоретикула Гельда интересны и важны.

Ретикул в работе Н. И. Голика, нужно думать, протоплазменный. Представленная им демонстрация и предложенные методики представляют интерес.

По докладу Е. М. Хает отмечает интерес ее данных и предложенное деление глиобластом на три группы, отмечает чрезвычайную важность и поучительность данных, сообщенных Е. М. Хает.

По докладу Динабург: попытки связать гистиоцитарную реакцию с определенными формами глиом интересны.

По докладу Кудинцевой С. отмечает интерес случая, но о выводах можно и поспорить,— не ясно, почему же в кисте должен образовываться ликвор.

По докладу Ротенберга: расстройства циркуляции могут быть очень различны и эти данные могут внести пестроту в классификацию септических эндокардитов.

По докладу Жаботинского и Климова: классификация — рабочая гипотеза и все же отказываться от нее не стоит; эпендимомы не всегда доброкачественны, есть данные и за злокачественные формы.

По выступлению проф. Дермана отмечает, что он не касался эпителиального генеза паротидной железы, ибо это потребовало бы перестройки доклада.

В заключение проф. Снесарев отмечает интерес заслушанных докладов и деловой характер заседания.

Н. Г.

Год издания XIV *№ 4, 1938 года*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОТКРЫТИЕ НОВОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ В г. МИНСКЕ

23 апреля 1938 г. в Минске состоялось торжественное открытие реконструированной психиатрической клиники.

Кроме местных работников на открытии присутствовали *заслуженный деятель науки проф. В. А. Гиляровский, проф. Г. Е. Сухарева, доц. А. И. Винокурова, проф. В. В. Браиловский.*

Психиатрическая больница в Минске, на базе которой работает клиника мединститута, находится на территории бывшего монастыря.

Проведена огромная работа; мрачное монастырское здание подверглось коренной переделке: сняты своды и заменены высокими потолками. Также и в палатах подняты потолки, что сразу сделало эти помещения приветливыми и уютными.

Строители не поскупились и обставили новую клинику буквально комфортабельно; роскошные никелированные кровати с отличным бельем расставлены с соблюдением норм гигиены. Изящные межкроватные столики, драпри, гардины, прекрасный паркет и линолеум. Комнаты отдыха с роскошной новой мягкой плюшевой мебелью, изящные столовые с соответствующими, со вкусом сделанными столиками с зеркальными стеклами. Отлично задуманные и выполненные отделанные белым кафелем санитарные блоки, крайне облегчающие поддержание в них чистоты.

Прекрасная перспектива достаточно освещенных и отделанных, обставленных изящными скамейками коридоров. Уже теперь недурно оборудованные лаборатории; уютные и удобные кабинеты для врачей. Вот то впечатление, которым были полны посетители торжественного открытия клиники.

Представители всех отраслей медицины, всех клиник пришли ознакомиться с новой клиникой и приветствовать открытие ее. Главный врач клинического городка *М. М. Клипцан* дал краткий очерк истории этой больницы, рассказал, как из мрачного призренческого учреждения оно превратилось в образцовую, психиатрическую клинику.

Нарком Здравоохранения Белоруссии *К. В. Киселев* и ряд других выступавших отметили то прекрасное впечатление, которое производит клиника, те возможности, которые она дает для работы, и выразили уверенность, что дружный коллектив клиники сможет полностью использовать свои великолепные возможности.

Отвечавшая от коллектива заведующая клиникой *доцент Ю. Х. Сегаль* засвидетельствовала ту любовь, с которой коллектив реконструировал клинику и участвовал в ее новом оборудовании, и горячее стремление коллектива заполнить эту прекрасную форму соответствующим высоким, подлинно советским содержанием.

Днем 24 апреля состоялась научная конференция, на которой были заслушаны следующие доклады:

Заслуженный деятель науки проф. Гиляровский В. А.— „Обзор современного учения о психопатии".

Докладчик кратко обрисовал исторические пути учения о психопатиях, привел примеры того, как психопатические картины могут возникать вследствие различных органических поражений головного мозга и призывал не смешивать с этой псевдопсихопатией истинную психопатию; он предложил среди истинных психопатий различать: 1) герминативные (конституциональные), в которых ясно сказывается их наследственная сущность; 2) постнатальные, 3) привитые, в которых главным фактором является психогенное влияние. В заключение докладчик подчеркнул, что одной из очередных задач советской психиатрии является кропотливое изучение взаимоотношений экзогенных и эндогенных факторов в структуре различных психопатий. Советским исследователям, которые основательно изучают экзогенные факторы, надлежит развить в этом отношении особую энергию.

В широко развернувшихся прениях *проф. Г. Е. Сухарева* особо подчеркнула важность изучения психопатий детского возраста, когда личность только формируется и когда длительные последующие наблюдения могут дать прекрасный материал для изучения динамики психопатий. Она отметила также, что изучение детских инфекций может в будущем дать большой материал для последующего очищения истинных психопатий от псевдопсихопатических картин.

Доцент А. И. Винокурова в докладе „О токсических энцефалитических психозах с шизофреноподобной картиной" привела как общие соображения, так и некоторые клинические иллюстрации энцефалитических синдромов, развившихся у детей с грубо невралгическими и часто обратимыми изменениями, но шизофреноподобным синдромом. Подобные картины докладчик рекомендует именовать „парашизофрениями" и отмечает важность изучения нарушения деятельности печени при них. Она отмечает также, что коклюш ни разу не дал подобного психоза; инфекции же с аллергическими компонентами дают их часто.

Наконец, докладчик отметила „особое звучание органического процесса" в этих случаях: после него эффект получился шизофренического типа, а не типа органического.

Либерман, Я. И.— „Энцефалоподобный синдром шизофрении". Докладчик привел ряд симптомов общих как шизофреническим, так и энцефалитическим картинам. Таковы некоторые из этих симптомов: повышение температуры, лихорадочное лицо, обложенный язык, выраженность и сглаженность лобных и носогубных складок, нарушение движения глазных яблок, головные боли, открытый рот, нарушение сна.

Изучив эти симптомы у 108 шизофреников и 52 энцефалитиков, он обнаружил довольно далеко идущую общность симптоматики, что говорит за сомато-неврологическое сходство механизмов обоих процессов и за токсическую сущность шизофрении. Динамичные наблюдения в ряде этих случаев показали, что некоторые органические симптомы в процессе шизофрении исчезают.

Плавинский — „О стабильности коллоидов сыворотки крови шизофреников".

Исследована была устойчивость коллоидов сыворотки у 102 шизофреников, причем оказалось: цифры доброкачественно текущих и циклических шизофреников приближаются к здоровым; бурно начинающаяся и тяжело текущая шизофрения дает резко отклоняющиеся цифры; постпсихотическое состояние дает опять-таки приблизительно нормальные цифры. В этом несложном методе исследователь имеет хорошее подспорье для биологической оценки тяжести шизофренического процесса.

Сегаль, Ольшевская, Плавинский, Филипенко.— „Психозы при поражениях сердца вследствие ревматической инфекции". Было изучено 9 случаев, окончившихся смертью, из них три случая хореи. Все больные были без наследственного отягощения. Сами психозы приближались к экзогенному типу. Два случая были похожи на шизофрению; в одном случае наблюдался эпилептический статус.

Патологоанатомическое исследование подтвердило у всех больных поражение сердца и установило ряд органических изменений в мозгу: воспалительные изменения в подкорковой области, циркуляторные изменения, в 4 случаях разрушение вещества мозга, а также наличие микроорганизмов (корки) в сосудистых стенках. Оказалась пораженной и печень: гепатит, застойный цирроз.

В прениях *проф. В. В. Браиловский* указал, что в Днепропетровской психиатрической клинике собран также небольшой материал о кардиогенных психозах, несколько отличающийся от описанного докладчиками и ясно связанный с соматическим состоянием больных.

Выступая по докладам, *В. А. Гиляровский* попутно сообщил о том, что приступили к активной работе президиумы как Всесоюзного, так и Всероссийского обществ невропатологов и психиатров, и приглашал местных работников установить с ними тесную связь, требуя от них разнообразной поддержки в пределах присущих обществу функций: литература, планирование научной работы, консультации, организация психоневропомощи, выезды на места и т. п.

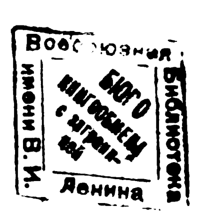
Все участники этой небольшой конференции провели два дня с напряженным неослабевающим интересом.

Психопомощь и психиатрическая наука обогатились новым, прекрасным и с огромными возможностями очагом, и хочется искренне приветствовать весь коллектив психиатрической клиники Белорусского мединститута.

В. Б.



Цена 4 руб.



СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

№ 5

1 9 3 8

КИЕВ • МЕДИЗДАТ • ХАРЬКОВ

ГОД ИЗДАНИЯ XIV

ПРОЛЕТАРИИ ВСЕХ СТРАН, СОЕДИНЯЙТЕСЬ!

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

№ 5

1 9 3 8

КИЕВ ■ МЕДИЗДАТ ■ ХАРЬКОВ

СОДЕРЖАНИЕ

TABLES DES MATIÈRES

Год издания XIV

№ 5, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ИНТЕРМИТТТИРУЮЩАЯ МИОКЛОНИЯ ЯЗЫКА[1]

Заслуж. деятель науки проф. С. Н. Давиденков и Е. Ф. Кулькова

Ленинград

Из клиники нервных болезней (дир. заслуж. деятель науки проф. С. Н. Давиденков) Государственного института усовершенствования врачей

Симптом, сущность которого указана в заглавии, наблюдался нами в случае опухоли мозга, в котором отмечались явления со стороны продолговатого мозга и моста. Нам не удалось найти в литературе вопроса описания этого симптома в том виде, как мы его наблюдали. Если возможно, что он даже где-либо и описан, то во всяком случае это описание забыто, и к нему следует снова привлечь внимание.

Т., 13 лет, поступила в клинику нервных болезней Государственного института усовершенствования врачей 18 января 1938 г. с жалобами на упорные головные боли, расстройство речи и глотания и правосторонний паралич

Из анамнеза не удается установить точно начала заболевания. Приблизительно месяцев 11 тому назад у девочки случайно была замечена слабость правой руки. Никаких предшествующих этому поводов не отмечалось. Слабость в руке нарастала, а затем появилась слабость в правой ноге. Несмотря на лечение (массаж, ванны), правосторонний парез неуклонно усиливался и через 9 месяцев развился глубокий правосторонний паралич. К этому же времени отмечается нарушение речи, жевание и глотание расстроились и появилась жалоба на диплопию. Отмечалось также, что приблизительно через полгода после начала заболевания девочка, бывшая всегда крупной, стала быстро полнеть.

Отец и мать здоровы. Кроме девочки в семье есть еще один ребенок — мальчик 6 лет. Он хорошо развит физически, но отстает в умственном развитии и речи. Говорить стал только с 6-летнего возраста и очень ограниченно и неясно. Девочка, наоборот, развивалась вполне нормально, говорить и ходить начала в срок. Из перенесенных заболеваний отмечался только какой-то почечный процесс в 6-летнем возрасте, природа которого не была установлена. Никаких инфекций у девочки не было.

При исследовании оказалось следующее: девочка правильного сложения, удовлетворительного питания, значительно крупнее своего возраста. Хорошо развиты грудные железы и волосистость на лобке. Ярко окрашенные кожные и слизистые покровы лица. Легкий цианоз правых конечностей, главным образом стопы. Щитовидная железа значительно увеличена. Лимфатические железы не прощупываются. Оба глаза широко открыты, активные движения глазных яблок в полном объеме возможны только книзу. Движения глазных яблок в стороны отсутствуют полностью. При попытке отвести глазные яблоки вверх появляется крупный вертикальный нистагм. Зрачки средней ширины, правый чуть шире левого. Прямая реакция на свет очень незначительного объема. Содружественная реакция также очень слаба, причем с левого глаза на правый она живее, чем с правого на левый. Реакции на аккомодацию и конвергенцию отсутствуют. Оба лицевых нерва ослаблены, причем верхние ветви равномерно с обеих сторон, а нижняя—значительно резче справа. Выраженный рефлекс Vurpas, живой masseter-reflex. Почти не может высунуть язык за край зубов, почти полная анартрия и дисфагия. На фоне общей обездвиженности черепных нервов выступает относительно хорошее сохранение мышц шеи, чем и пользуется больная, делая утвердительные или отрицательные движения головой. Благодаря этому удается войти с ней в контакт и установить, что на левой половине лица чувствительность по сравнению с правой понижена. Оба корнеальных рефлекса отсутствуют, однако это идет не за счет анестезии роговицы, судя по мимическим жестам больной. В правой руке отмечается полный спастический паралич с клонусом кисти, повышенными сухожильными рефлексами, изменчивым тонусом и с резким pectoralis-reflex. В правой ноге глубокий

[1] Доложено на конференции клиники нервных болезней Государственного института усоверш. врачей 4 марта 1938 г.

парез. Сухожильные рефлексы повышены. Отмечается экстензорная установка больших пальцев обеих ног, отчетливо развитый симптом Бабинского и клонусы стоп с обеих сторон, длительнее справа. Защитные рефлексы с правой стопы слабее развиты, чем с правой руки. Брюшные рефлексы отсутствуют полностью. В левых конечностях дисметрия без пареза. Чувствительность на конечностях (поверхностная и глубокая) не расстроена. Нет никаких изменений со стороны внутренних органов. Общие анализы мочи и крови нормальны. Количество сахара натощак равно 92 мг%. На рентгенограмме черепа патологических изменений не обнаружено. При исследовании глазного дна отмечается следующее: в правом глазу сосок зрительного нерва увеличен в размере, ткань его мутна, цвет грязнокрасный. схождение сосудов на соске не совсем отчетливое. Сосуды сетчатки при переходе на выстоящий сосок делают отчетливый перегиб. Вены сетчатки извиты и расширены. В левом глазу та же картина, но размеры соска и его выстояние выражены меньше, чем справа. По заключению окулиста имеется neuritis oedematosa oc. utr. При исследовании хронаксии были получены разные цифры в зависимости от состояния мышечного тонуса в момент исследования. Так, при исследовании в момент относительного расслабления с моторной точки m. flexor digitorum communis реобаза равнялась 78 вольтам справа и 75 вольтам слева, а хронаксия (в сигмах) равнялась справа 0,06, а слева 0,28. Что касается m. extensor dig. comm., то справа реобаза достигала 72 вольт. а хронаксия 0,38 σ, а слева с той же двигательной точки реобаза 66 вольт, а хронаксия 0,3. При исследовании в состоянии флексорной контрактуры правой руки в значительно выраженной степени были получены такие величины: с m. flexor dig comm. справа реобаза равнялась 72 вольтам, хронаксия 0,044 σ, слева реобаза 70, хронаксия 0,108 σ C m. ext. dig. comm. справа реобаза 83, хронаксия 0,179 σ, слева реобаза 53, хронаксия 0,26 σ. При усилении флексорной контрактуры величины реобазы и хронаксии экстензоров увеличивались: реобаза 85 вольт, а хронаксия 0,188 σ. Флексоры ввиду резко выраженной контрактуры исследовать не представлялось возможным.

За время пребывания больной в клинике в течение 2 ½ месяцев наблюдается постепенно нарастающее ухудшение. Внезапно появляется резкий мидриаз справа, который затем проходит, но зрачковые реакции на свет, как прямая, так и содружественная, полностью угасают. Lagophtalmus становится чрезвычайно резким. Закрыть глаза больной теперь уже не удается. Движения глазных яблок книзу становятся также ограниченными.

Усиливается флексорная контрактура правой руки. Рука находится в состоянии резкого приведения и флексии в локтевом суставе. Тонус резко повышен. Кисть и пальцы правой руки, наоборот, гипотоничны и находятся в легкой флексии. Парез правой ноги переходит в полный паралич. Нога принимает резко выраженную экстензорную установку. Тонус в парализованной конечности меняющийся — резкая гипертония сменяется иногда низким тонусом. Усиливаются защитные рефлексы справа. Резко выраженные защитные рефлексы с m. pectoralis. Появляется защитный рефлекс с ладони, - после длинной кумуляции происходит тоническая флексия предплечья и тонические движения пальцами типа экстензии. На правой ноге усиливаются стопные защитные рефлексы. И наконец, появляется один *очень необычный симптом со стороны мускулатуры языка*, который мы и опишем более подробно.

Язык, который спокойно лежит на дне полости рта, время от времени приходит в состояние непродолжительного гиперкинеза, ясно видного на спинке языка но почти не приводящего ни к каким его перемещениям. Это—быстрые и ритмичные волнообразные сокращения мускулатуры, главным образом центральных отделов языка, в результате которых спинка языка все время ритмично меняет свой рельеф: то получается продольное углубление вдоль средней линии языка, то, наоборот, средняя линия языка выпячивается в виде сагиттально расположенного валика (сокращение m. transversi linguae). Произвольно сделать такое движение нельзя. Судорога происходит в виде быстрых попеременных движений, каждая серия судорог состоит из 10—20 таких отдельных быстрых толчков. Затем наступает состояние покоя, после которого спустя некоторое время снова появляется серия непроизвольных движений. Мягкое небо не участвует в судорогах, так же, как и мускулатура губ. При ларингоскопии было установлено, что голосовые связки правильно смыкаются при фонации, правильно подвижны. Ни на мышцы гортани, ни на мускулатуру мягкого неба гиперкинез не распространяется. Ритмически возобновляющийся гиперкинез наблюдается постоянно, в любой момент достаточно попросить больную открыть рот, чтобы наблюдать эту судорогу всегда в одной и той же, совершенно стереотипной форме. В дальнейшем миоклония языка продолжает сохранять тот же тип, но каждая серия состоит уже из несколько меньшего количества толчков (6—8). Попрежнему они появляются через паузы неравномерной продолжительности. Постепенно эти паузы стали несколько длиннее. В спокойном состоянии больной можно отчетливо следить за ходом лингвальной миоклонии: синхронично с клоническим подергиванием языка теперь слегка опускается дно полости рта, а в конце миоклонических подергиваний языка появляются иногда глотательные движения. В остальном объем и тип миоклонии существенно не меняется. Мягкое небо и мышцы лица в ней не участвуют. Произвольная фонация не изменяет миоклонии языка.

В дальнейшем состояние девочки значительно ухудшилось. Нарастали бульбарные расстройства, застойные явления со стороны глаз, защитные рефлексы в правых конечностях. Стали появляться острые приступы падения сердечной деятельности с полной остановкой пульса и выраженным Чейн-Стоксовским дыханием, во время которого больная и погибла 4 марта 1938 г. Секция, к сожалению, не была произведена.

Нам удалось на кимограммах записать наблюдавшуюся у нашей больной интермиттирующую миоклонию языка (баллон в полости рта с воздушной передачей). На рис. 1 видно, что каждый „залп" миоклонических судорог состоит из 12—17 разрядов, идущих со скоростью двух в 1 сек., причем размах движения начинается с очень незначительного, затем постепенно и равномерно увеличивается и падает значительно быстрее, нежели нарастает. Отдельные „залпы" чрезвычайно похожи друг на друга и повторяют в общем совершенно тот же тип. Между ними язык, как это видно из кривой, находится в полном покое. Паузы длятся от 18 до 47 сек. Иногда к концу пачки миоклонических разрядов кривая проделывает несколько крупных колебаний — больная производит в это время глотательные движения,— весь гиперкинез можно было бы тогда сравнить с изуродованным сосательным актом (см. кривую 2). Эти глотательные движения в дальнейшем стали учащаться. На кривой 3, снятой в несколько более

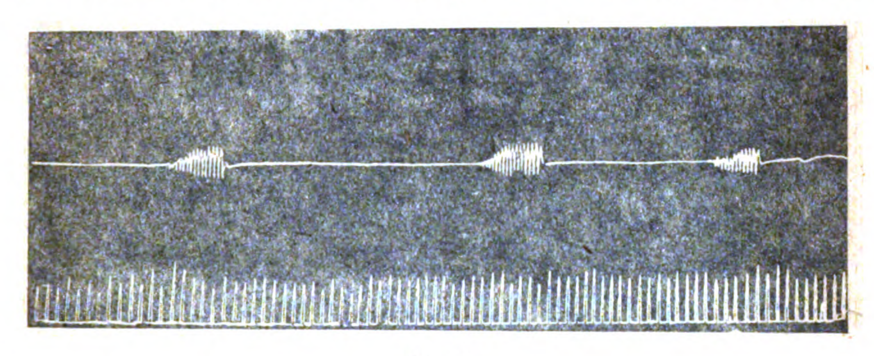


Рис. 1

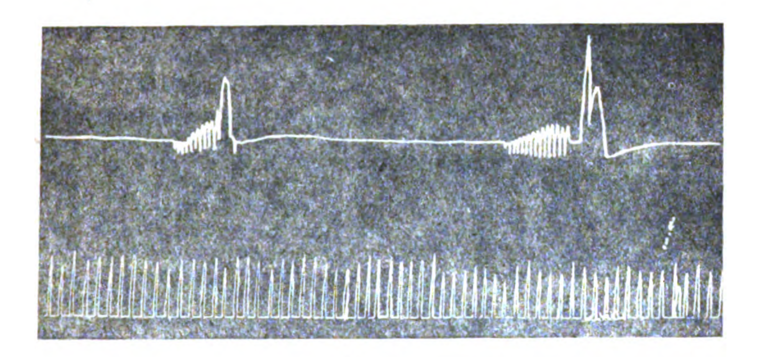


Рис. 2

позднем периоде наблюдения, виден один „залп" чистой миоклонии и два следующих за ним „залпа", когда начинающаяся клония языка превращается в глотательные движения. На кривой 4 видны два миоклонических разряда, после которых третий разряд привел к глотательному движению.

Как мы уже указывали выше, точного описания этого симптома нам в литературе найти не удалось. Однако представляется наиболее естественным сблизить его с *постоянной* миоклонией языка, которая входит в синдром „вело-палатинной миоклонии". От этой последней в нашем наблюдение имеется в сущности только то отличие, что *здесь судорога шла резко ограниченными и правильными отдельными короткими разрядами*. Это отличие, конечно, означает какую-то особую физиопатологию симптома, которую ближе определить мы еще не умеем, но очень возможно, что с этой поправкой описываемая нами судорога должна все же войти в большой кадр всей вело-палатинной миоклонии.

Учение о вело-палатинной миоклонии ведет свое начало с 1886 г., когда Г. Спенсер (Herbert R. Spencer) в Lancet описал новый и своеобразный симптом под названием pharyngeal and laryngeal "Nystagmus". Все сообщение занимает немногим более полустолбца убори-

стого шрифта, однако в нем дано очень детальное описание симптома, причем Спенсер даже записал судорогу на кимографе. В беспрестанном ритмическом сокращении находились m. constrictor pharyngis и мышцы гортани. Частота судороги — 180 в 1 минуту. С той же частотой происходил и нистагм глазных яблок. Симптом развился в случае опухоли мозжечка и держался стойко в течение двухмесячного наблюдения. Неоспоримый приоритет Спенсера признается всеми, и некоторые современные авторы даже называют всю судорогу „синдром Спенсера".

Значительно позже тот же синдром привлек к себе внимание немецких невропатологов, именно—Клина (Klien) и Пфейфера (Pfeifer). Клин описывал ритмические постоянные судороги глотательной и гортанной мускулатуры при очагах в мозжечке. Пфейфер (1919), называя симптом rythmische Schlingmuskelkrämpfe, описывает односторонние ритмические клонии в мягком небе, стенке глотки и голосовых связках с частотой 140 раз в 1 мин.; симптом развился у больной с повреждением одноименной гемисферы мозжечка. Интересно, что в наблюдениях Клина (1919) судорога распространялась на m. levator palpebrae superioris, на интеркостальные мышцы плюс мышцы, иннервированные от нижних порций лицевого нерва, на m. orbicularis oculi. Клин называл синдром „Kontinuirliche rhythmische Krämpfe bei Kleinhirnherden".

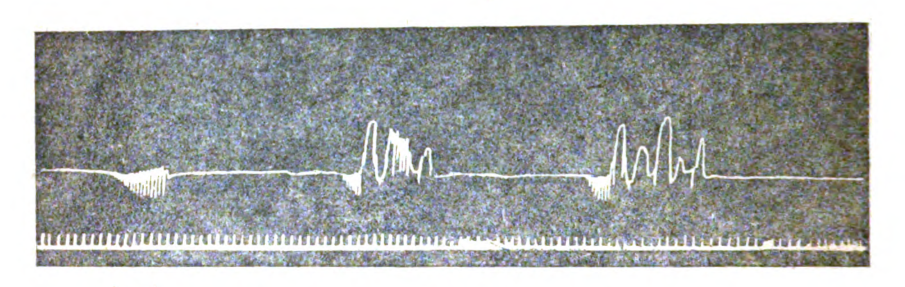


Рис. 3

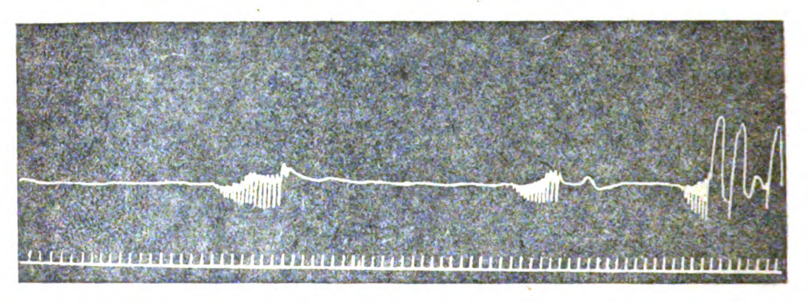


Рис. 4

Исключительно детально и интересно синдром был разработан во Франции, где в течение последних 15 лет он подвергался самому тщательному изучению, значительно способствовавшему как представлению о его клинической самостоятельности, так и пониманию его анатомии.

Его называют различно: „нистагм мягкого неба" (nystagmus du voile du palais,—термин этот иногда ошибочно приписывается Спенсеру,— в случае Спенсера как раз мягкое небо не участвовало в судороге), „миоклонический синдром покрышки" (syndrome myoclonique de la calotte), „ритмические вело-фаринго-ларингеальные миоклонии" (myoclonies rhythmiques vélo-pharyngo-laryngeés), „миоклонический синдром мозгового ствола" (syndrome myoclonique du tronc cérébral), „ритмические миоклонии черепных нервов" (myoclonies rhythmées céphaliques), „вело-палатинные ондуляции" (ondulations vélo palatines), „осцилляторные ритмические клонии" (clonies oscillatoires rhythmiques).

Ш. Фуа (Ch. Foix), заслуга которого заключается в том, что он впервые осветил этот до того загадочный синдром (существовала даже „ядерная" теория и надо было доказывать надъядерное происхождение судороги!), посвятил этой теме ряд работ совместно с Гиллеманом, Шавани, Тинелем и др. (Hillemand, Chavany, Tinel). Во всех его случаях наблюдались очаги, разрушавшие центральный путь покрышки, что приводило к псевдогипертрофии одноименной оливы. Фуа думал поэтому, что повреждение центрального пути покрышки при миоклонии мягкого неба, повидимому („semble-t-il"), постоянно (напомним, что на псевдогипертрофию оливы при повреждении центрального пути покрышки указали еще значительно

раньше—в 1909 г.—Пьер Мари и Фуа). Эта точка зрения, как оказалось впоследствии, должна быть видоизменена в том смысле, что повреждение центрального пути покрышки без каких-либо других дополнительных очагов, действительно, может вызвать типичный вело-миоклонический синдром [наблюдения Лермитта, Леви и Трэлля (Lhermitte, Lévy, Trelles), 1933, Лудо ван-Богэрта (Ludo van Bogaert), 1928, Алажуанина, Тюреля и Горне (Alajouanine, Thurel, Hornet), 1935, Маринеско, Сисести, Горне (Marinesco, Sisesti, Hornet), 1936 и др.], причем это является, повидимому, наиболее частой локализацией (подтвердившейся 11 раз из 15 анатомически исследованных случаев в сводке Гилльман, Шавани и Трэлля, 1935 г.), однако это не есть единственная анатомическая возможность для появления вело-миоклонического синдрома.

Поскольку в случаях, не укладывавшихся в рамки представлений Фуа, имело место поражение оливо-дентатных связей, nuclei dentati или brachia conjunctiva, Гиллэн и Молларе (Guillain, Mollaret, 1931) высказали предположение, что миоклонический синдром мягкого неба развивается в тех случаях, где какие-нибудь деструктивные очаги нарушают динамическое равновесие внутри сложного „треугольника", вершинами которого являются: nucleus ruber, nucleus dentatus и бульбарная олива.

Эта гипотеза точно так же встретила в дальнейшем возражения: не все части „треугольника" равноценны, поражения hilus'a зубчатого ядра, передних ножек мозжечка и красного ядра не вызывают миоклоний (Гиллэн—Молларе), важно поражение оливы, оливо-церебеллярных связей и nuclei dentati. Поражается то, что Гиллэн (1933) называет „couple olivo-dentélé". Действительно, ряд анатомически проверенных случаев соответствовал такой локализации (наблюдения Лермитта, Леви и Трэлля, 1935 г. и др.). Наконец, оказались известными и случаи такого рода, где вообще не было никаких некротических очагов, и дело шло о первично-дегенеративном процессе. Так было в случае Гиллэн—Молларе Бертрана (1933). Здесь были склерозированы обе оливы (особенно их каудальные отделы), наружные трети corp. restiformia, наружные волокна и клетки зубчатых ядер мозжечка.

Таким образом, в конце концов оказалось, что в основе вело-миоклонического синдрома могут лежать разнообразно локализованные поражения, лишь бы они компрометировали одну из следующих систем: центральный путь покрышки (за исключением его наиболее оральных отделов), бульбарную оливу, оливо-церебеллярные связи или зубчатое ядро мозжечка. Общим и обязательным при всех этих локализациях оказывается *участие оливы*, выражающееся в ее так называемой псевдогипертрофии. Эту сторону дела оттенил и особенно подробно изучил Лермитт со своими учениками.

Лермитт и Трэль указали, что при так называемой псевдогипертрофии олив мы имеем дело с изменениями двоякого рода. Или здесь встречается дегенерация клеточных элементов оливы с гипертрофией глии (фибриллярной глии и астроцитов), причем здесь степень дегенерации афферентных волокон пропорциональна заболеванию клеток оливы, или здесь встречается настоящая гипертрофия клеток оливы с громадным увеличением и дендритов и аксонов (клетки в конце концов гибнут), причем глиозная реакция отступает на второй план; это последнее изменение клеток оливы, как раз ответственное за появление вело-миоклонического синдрома, уже нисколько не пропорционально тяжести афферентных дегенераций, но зато здесь ведущую роль играет изменение мелких артерий, в которых удается наблюдать периваскулярную инфильтрацию лимфоцитами и плазматическими клетками. Таким образом приходится допустить, что миоклонический синдром вызывается не просто дегенеративными процессами в бульбарной оливе, а процессом, совершенно характерным в качественном отношении. Эта ведущая роль оливы в генезе вело-миоклонического синдрома примирила сторонников, казалось бы, противоположных воззрений (поражение центрального пути покрышки или поражение оливо-церебеллярных связей), и в настоящее время является, повидимому, общепризнанной. По крайней мере в этом смысле высказываются теперь и ученики Фуа, и школа Гиллэна.

Выяснилось также [Фриман (Freeman), 1933, Гиллэн—Тюрель—Бертран и др.], что если вело-миоклонический синдром развит односторонне, этому должно соответствовать поражение противоположной оливы, а стало быть, или повреждение противоположного центрального пути покрышки, или поражение одноименного nuclei dentati, resp. оливо-церебеллярных связей.

Таковы весьма кратко изложенные анатомические предпосылки для появления вело-миоклонического синдрома, поскольку они выясняются из работ последнего времени. Разрешение этих анатомических вопросов привлекает теперь к себе преимущественное внимание, так что некоторые авторы [Дерё, 1936 (Dereux)] даже прямо указывают, что чисто клинические случаи уже теряют свой интерес. Однако клиника вело-миоклонического синдрома еще далека от окончательного выяснения. Наоборот, чем дальше изучается этот синдром, тем все больше выясняется его возможное родство и с ги-

перкинезами, клинически несколько отличающимися от первоначально описанного симптома.

Вело-палатинная миоклония характеризуется клинически следующими особенностями.

Судороги, если они захватывают разные мышцы, всегда синхронны. Судороги постоянны и наблюдаются чрезвычайно стойко во всех условиях.

Так, Савич и Леи (Savitsch, Ley, 1937), также Сикар, Верне, Биз (Sicard, Vernet, Bize, 192.) констатировали продолжение миоклонии голосовых связок при фонации. Только Лермитт, Массари и Трэлль (1933) видели при рентгеноскопии исчезновение судороги мягкого неба во время глотательного акта, а Дерё (1936) отметил, что во время фонации исчезала миоклония гортани на 5—6 сек, после чего связки снова возвращались в свое исходное положение и миоклония снова появлялась с ее обычным ритмом. Он же отметил, что среди постоянной ритмичной миоклонии иногда попадаются 3—4 более быстрых сокращения. Гарсен, Бертран и Фрюмюзан (Frumusan, 1933) отмечают, что в их случае (миоклония мягкого неба) ритм был иногда не вполне точен, хотя судорога и обладала абсолютным постоянством. Во всех остальных описаниях единодушно подчеркивается правильная ритмичность и абсолютное постоянство судороги.

Судорога носит характер волнообразной осцилляции, одинаково быстрого движения в обе стороны, в противоположность, например, обычному нистагму глазных яблок с его быстрой и медленной компонентой. Здесь, наоборот, следует думать, что движение как в ту, так и в другую сторону зависит от активно сокращающихся мышц. Это особенно подчеркивали Лермитт, Массари и Трэлль (чередующееся сокращение мускулатуры, подымающей мягкое небо и опускающей мягкое небо). Гиллэн и Молларе говорят: „сокращения делают ясное впечатление мышечной ундуляции с одинаковыми поднятиями и опусканиями. Если к вело-палатинной судороге присоединяется синхронное дрожание глазных яблок, оно и тут продолжает сохранять характер этих волнообразных качаний глазных яблок с одинаково быстрым ритмом в ту и другую сторону“.

Частота судороги колеблется в известных пределах от случая к случаю, но для каждого больного она очень постоянна. В литературных наблюдениях приводятся следующие цифры: 52, 100—110, 110, 118, 120, 120, 120, 120, 130, 130, 136, 130—140, 140, 145—155, 150, 150, 150—190, 164, 175, 180 в 1 мин. В одном случае [Лермитт и Друзон (Drouzon), 1937] клонии, имевшие в начале наблюдения ритм 150 в 1 мин., впоследствии сделались более медленными (128 в 1 минуту).

Область распространенности миоклонии различна. Повидимому, в наиболее локализованных случаях дело ограничивается мускулатурой мягкого неба и глотки. Часто к этому присоединяется судорога мышц гортани. Таким образом получаются наиболее типические комбинации: миоклония вело-палатинная, вело-фарингеальная, вело-фаринго-ларингеальная и фаринго-ларингеальная. В некоторых наблюдениях своеобразный щелкающий звук сопровождал эту миоклонию. Иногда к этому присоединяются синхронные подергивания diaphragma oris. Иногда синхронно сокращаются мышцы лица, наружные мышцы глаза, жевательная мускулатура, мускулатура шеи и туловища (межкостные, диафрагма). Язык, повидимому, весьма редко принимает участие в общей клонии.

По крайней мере Маринеско, Сисести и Горне, а также Сикар, Верне и Биз, описывая разнообразные локализации судороги, о языке вообще не упоминают. То же делают и Крузон и Кристоф (Crouzon, Cristophe, 1936), которые устанавливают следующий порядок частоты встречающихся миоклоний: мягкое небо, дно полости рта, лицо, глазные мышцы, диафрагма; редко — мышцы шеи, груди и живота. В ряде наблюдений специально обращалось внимание на то, что язык вероятно лишь пассивно несколько перемещается при миоклонии небных дужек или глотки (Леви, 1925). Однако в некоторых наблюдениях совершенно ясно описана настоящая крупная миоклония языка, осложняющая собою общую судорогу. Особенно отчетлив этот симптом был в наблюдении Лермитта и Друзона, где вследствие беспрестанной ритмической пропульсии языка 150 раз в 1 мин. на нижней поверхности языка образовалось изъязвление. Не особенно типичные вздрагивания на поверхности языка отмечены в третьем случае Фу-

Нередко область распространения миоклоний постепенно расширяется, захватывая все новые и новые мышцы: частичные случаи генерализуются, а односторонние делаются двусторонними,— последнее, вероятно (Гиллэн, Тюрель, Бертран), за счет перехода процесса на противоположную оливу. В некоторых случаях миоклонии переходили на конечности, при этом общий ритм с вело-палатинной судорогой заставлял, конечно, считать, что здесь повинен аналогичный анатомический субстрат. Однако в этих случаях симптом теряет в своей чистоте. Уже миоклония лицевой мускулатуры не отличается таким постоянством, как вело-палатинная.

Так, в наблюдении Гиллэна, Тюреля и Бертрана миоклонии лица, равно как и миоклонии конечностей в покое отсутствовали, а появлялись лишь при каком-то минимуме активной или содружественной иннервации. Сходное обстоятельство было отмечено Крузон — Кристофом, которые обращают внимание на сходство получающегося таким образом гиперкинеза с паркинсоновским дрожанием.

Отсюда — переход к возможным сближениям с разнообразными другими гиперкинезами миоклонического типа, как известно, развивающимися нередко при очагах в nucleus dentatus [ср. Дельма Марсале, ван Богэрт (Delmas-Marsalet), 1935]. Гиллэн, Бертран и Леребулле (Lereboullet, 1934) считают типичными в этих условиях именно неритмичные миоклонии,— ритмичность свидетельствует, наоборот, о поражении оливы. Нам представляется, что было бы очень неосторожно итти дальше по линии этих аналогий. В частности, едва ли правы такие авторы, как Леви или Галле (Gallet, 1927), подчеркивающие сходство описываемого синдрома с локальными миоклониями, свойственными эпидемическому энцефалиту, которые как раз отличаются отсутствием правильного ритма.

Наконец, в обзоре литературы вопроса нельзя не остановиться на сообщении Леньель-Лавастина и Ларжо (Laignel-Lavastine et Largeau, 1929). Они описали случай крайне атипичный. Дело касалось 54-летнего больного с периодической депрессией и сложными высококоординированными гиперкинезами, характера навязчивых движений; эти гиперкинезы усиливались параллельно с психическим состоянием и затем регрессировали: однако „осталась" миоклония мягкого неба, сопровождающаяся характерным щелкающим звуком. Это наблюдение, кстати сказать, описанное не очень подробно (даже неизвестна частота судороги), можно было бы оставить без внимания, если бы не то обстоятельство, что здесь миоклония мягкого неба и uvulae *прекращалась на несколько минут, а затем на какой-то короткий срок* (полминуты) *появлялась снова, т. е.* здесь осуществлялось что-то может быть аналогичное с наблюдавшимся нами симптомом интермиттирующей миоклонии языка.

Имеем ли мы право после всего этого обзора нашу прерывистую миоклонию языка ввести в кадр вело-палатинной миоклонии?

Мы склоняемся к положительному ответу на этот вопрос. Величайшая стереотипия судороги, строгое ограничение одной определенной мышцей, ритмичность, с тем же ритмом, что и при стойкой вело-палатинной миоклонии (120 в 1 мин.), ундулирующий ее характер и постепенное распространение на мускулатуру дна рта,— все это черты, объединяющие ее с вело-палатинной миоклонией. Совершенно необычно то, что здесь нет главной характеристики вело-палатинного синдрома, *постоянства судороги, а развивается она отдельными короткими „залпами" на фоне мышечного покоя. С точки зрения симптоматологии это есть, таким образом, несомненно какой-то особый гиперкинез, но очень возможно, что с точки зрения семиотики он должен быть в основном приравнен к вело-палатинной миоклонии.*

В значительной степени в пользу последнего соображения говорит и та клиническая обстановка, в которой нам встретился этот симптом,—*обстановка та же, при которой мы вправе были бы ожидать появления истинной вело-палатинной миоклонии.*

Именно анализируя наш случай, мы должны признать здесь поражение продолговатого мозга и моста, преимущественно в их левой половине (правосторонняя гемиплегия, левосторонняя гемиасинергия, двойной периферичe-

ский паралич facialis, параличи n. hypoglossi, n. vagi, паралич взора в обе стороны), т. е. как раз в области, где проходят оливо-церебеллярные связи. Можно было бы таким образом думать о возможной эфферентной денервации олив, откуда мог бы получиться классический вело-палатинный синдром, подобно тому, как это имело место в наблюдении Савича и Леи (нейринома мосто-мозжечкового узла). Напомним, что вело-палатинная миоклония наблюдалась при опухоли мозжечка (Спенсер, Оппенгейм), при опухоли переднего двухолмия (Вилсон), при аневризме art. vertebralis (Оппенгейм, Зимерлинг), хотя значительное большинство опубликованных случаев и относилось к некротическим очагам сосудистого происхождения.

В заключение выражаем нашу благодарность старшему научному сотруднику ВИЭМ А. Н. Пахомову, потратившему много изобретательности и труда на кимографическую запись этой редкой судороги.

ЛИТЕРАТУРА

Alajouanine, Thurel, Hornet. R. N. 1935.
L. v Bogaert. R. N. 1928.
L. v. Bogaert — Bertrand. R. N. 1928.
Crouzon, Cristophe. R. N. 1936.
Delmas Marsolet, L. v. Bogaert. R. N. 1935
Dereux. R. N. 19 6.
Dereux. R. N. 19 8.
Garcin, Bertrand, Frumusan. R. N. 1933.
Gallet. Thèse de Paris, 1927, réf. R. N. 1927.
Guillain, Mollaret, Bertrand. R. N. 1933.
Guillain, Thurel, Bertrand R. N. 1933.
Guillain, Bertrand. Lereboullet. R. N. 1934.
Hillemand Chavany, Trelles. R. N. 1935.
Klien. Münch. Med. Woch 1919.
Laignel-Lavastine, Largeau. R. N. 1929.
Lhermitte, Lévy, Trelles. R. N. 1933.
Lhermitte, Trelles. R N 1933.
Lhermitte, Massary, Trelles. R. N. 1933.
Lhermitte, Lévy, Trelles. R. N. 1935.
Lhermitte, Drouzon. R. N. 1937.
Lévy. R. N. 1935.
Marinesco, Sisesti, Hornet. R. N. 1936.
Pfeifer. D. M. Woch 1919.
Savitsch, Ley. R. N. 1937.
Sicard, Vernet, Bize. R. N. 1928.
Spencer. Lancet. 1886.
Thomas (André), Cochez. R. N. 1933.

Год издания XIV № 5. 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОБ ОРГАНОТАКСИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ МОЗГОВОЙ ЭМУЛЬСИИ НА ПРОНИКНОВЕНИЕ БРОМА В ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

СООБЩЕНИЕ ВТОРОЕ[1]

Доц. Я. М. Коган и М. В. Шухгалтер

Одесса

Из Одесской психиатрической больницы (дир. проф. Л. И. Айхенвальд)

При том огромном распространении, какое получили в практической медицине препараты брома, изучение вопроса о распределении бромистых солей в различных органах и тканях организма приобретает наряду с большим теоретическим интересом также и большое практическое значение.

Изолированный бром был получен Баллардом из воды Средиземного моря в 1826 г. В 1828 г. Пурше (Pourché) применил бромистый калий вместо иодистого калия при сифилисе. Беренд (Henri Behrend) применил впервые бром при бессоннице; Вигурэ (Vigoureux), а также Вуазен (Voisin) и Плетцер (Pletzer) открыли его действие при эпилепсии.

Несмотря на то, что с момента введения бромистых солей в медицинскую практику прошло свыше ста лет, вопрос о распределении брома в различных органах и тканях до настоящего времени не получил окончательного разрешения. Не решен даже вопрос о том, приносится ли извне в организм находимый в органах бром или же он содержится в тканях организма от рождения. „В животном и человеческом организмах бром находили много раз, но до сих пор не решено, случайно ли это присутствие или же бром является постоянной составной частью животных организмов. Бюрги (Bürgi) полагает, что наиболее вероятным можно считать, что бром попадает в организм человека именно извне; однако это настолько частое и постоянное явление, что присутствие брома в органах должно рассматриваться как нормальное явление“[2]

Нет единомыслия в выводах авторов также и по вопросу о распределении брома в различных органах. Так, Якоб Юстус (Jacob Justus) находил бром во всех органах животных и людей — больше в надпочечниках, щитовидной железе и ногтях, меньше в печени. Эгон Пшибрам (Egon Přibram) отмечает отсутствие брома в мозгу, печени, селезенке и щитовидной железе человека. А. Лабат (A. Labat) нашел в 16 из 24 исследованных щитовидных железах бром в количестве 0,07—3 мг брома на 100 г свежей субстанции. В печени, сердце, селезенке, почках и крови бром отсутствовал. В моче каждого взрослого человека он находил 2—3 мг брома. По его мнению весь бром был привнесен с пищей, а не содержался в организме от рождения. Падери (Paderi) указывает на наличие брома в гипофизе и вообще в центральной нервной системе. Дамьен (Damiens) находил в органах собаки в среднем 0,4 мг брома на 100 г исследованного материала. Георг Штиккер (Georg Sticker) утверждает, что без предшествующего приема брома его нельзя обнаружить ни в слюне, ни в моче, пепле, мозгу, печени, почках, щитовидной железе или в мышцах[3].

После введения в животный организм препаратов брома наибольшее количество его находится в крови (особенно в кровяных тельцах), в то время как содержание его в органах вообще и в паренхиматозных органах в частности оказывается ничтожным. В мозгу, печени, почках обычно находят лишь следы брома. „По Бюхнеру (Büchner) всего лишь 0,266% находится здесь (в мозгу) в растворимой форме, отчасти в липоидах, отчасти в лимфатических пространствах или в протоплазме клеток глии. Сколько-нибудь значительной задержки брома в мозгу не бывает“ (В. Николаев, стр. 54).

---

[1] *Я. М. Коган и Я. М. Калашник.* Об органотаксическом действии мозговой эмульсии. Сообщение первое. Сов. психоневрология № 9, 1936.

[2] *В. Николаев.* Бром. Статья в Большой медицинской энциклопедии т. IV. Москва, 1928, стр. 53.

[3] Цитировано по *Bürgi.* Handbuch der experimentellen Pharmakologie. Bd. III Hrsg. von *A. Hefter.* Berlin, 1927

Вопрос о содержании брома в крови исследовался главным образом с точки зрения сравнения содержания брома и хлора. Работами Кункеля (Kunkel), Фесселя (Fessel), Лауденгеймера (Laudenheimer) и др. установлено, что содержание брома в крови собак при предварительном введении его в организм составляет 0,14 — 0,17 %, тогда как содержание хлора в крови составляет 0,21 — 0,30 %.

Единичные исследования на людях тоже показали резкое преобладание содержания брома в крови над содержанием его в мозгу. „v. Wyss нашел при вскрытии в мозгу (весом в 1352,9 г) эпилептички, которая за два года приняла почти 2 кг бромистого калия, едва 1 г брома (максимум 0,077 %), тогда как во взятой из сердца той же женщины крови (145 г) найдено было 0,2 г брома (0,14 %); в опытах, в которых связываемость бромидов исследовалась им на растертом мозговом веществе, результаты оказывались ничтожными и сомнительными"[1].

Исследования Бигльсманже (Biglsmanget) и Токсепена (Toxepens), произведенные на собаках через 24 часа после введения бромистого натра, показали, что наибольшее количество брома откладывается в мышцах (58,4 % введенного брома; относительно большое количество брома содержится также в коже (14,4 %) и в легких. Наивысшая концентрация брома была обнаружена в крови собак. Головной мозг содержал всего 1% введенного брома[2].

Цондек (Zondek) нашел, что у человека, не принимающего бромистых препаратов, количество брома в крови составляет 0,8 — 1 мг% по Эвери (Every). Цондек и Бир (A. Bier) показали также, что в то время как содержание брома во всех органах составляет 1—2 мг%, в гипофизе количество брома составляет 15 — 30 мг%. Этими же авторами установлено, что при маниакально-депрессивном психозе количество брома, содержащегося в гипофизе, на 40 — 60 % ниже нормы.

В работе А. Е. Кулькова и Б. Э. Какузиной[3], в которой приведена литература вопроса, содержатся указания на понижение концентрации брома (приблизительно на 30 %) в случаях циклофрении (обе фазы) и шизофрении с преобладающим депрессивным настроением. По данным этих авторов проницаемость барьера в отношении брома при шизофрении „во всех случаях была повышенной с колебаниями в ту или другую сторону". Нормальный показатель проницаемости брома — 0,2 — колебался при шизофрении от 0,5 до 1,2.

В настоящей работе мы задались целью проследить, как изменяется поступление брома в центральную нервную систему под влиянием органотоксических свойств мозговой эмульсии.

В качестве экспериментальных животных мы пользовались голубями (преимущественно) и крысами. Методика экспериментов заключалась в следующем: экспериментальному животному вводился бром per os, подкожно или внутримышечно в виде 10 % раствора бромистого натра в количестве 5,0 (что составляло 0,5 г сухого препарата). Одновременно с этим животному вводилось подкожно 4 г 5 % свеже приготовленной мозговой эмульсии (на физиологическом растворе). Контрольному животному вводилось такое же количество бромистого натра, причем для чистоты эксперимента ему вводилось под кожу 4,0 физиологического раствора (вместо мозговой эмульсии). Спустя определенный промежуток времени животные убивались, и затем мы определяли содержание брома в различных органах и тканях: мозг, печень, кровь, мышцы, сердце, а также в экскрементах.

Методика определения количества брома, содержащегося в различных органах и тканях, производилась нами по Вальтеру (Walter) с некоторыми видоизменениями. Принцип определения брома заключается в том, что при взаимодействии между бромистым натром (NaBr) и хлористым золотом (AuCl) образуется бромистое золото (AuBr), которое определяется затем колориметрически. Реакция идет по формуле: $NaBr + AuCl = AuBr + NaCl$.

Ход определения таков: из взвешенного предварительно органа отделяется 1 г вещества и растирается со стеклом в фарфоровой ступке. Содержимое ступки смывается в центрофужную пробирку 1 куб. см дестиллированной воды.

Затем для осаждения белков добавляется 2 куб. см 10 % фосфорно-вольфрамовой кислоты и 1 куб. см 20 % трихлоруксусной кислоты. Таким образом в каждом куб. см кашицы содержится 0,2 г органа. Через 12 часов безбелковая прозрачная жидкость, образующаяся сверху, отфильтровывается и из фильтра берут 2 куб. см.

Одновременно с этим готовится стандартный раствор бромистого натра с таким расчетом,

---

[1] Цитировано по статье „Бром" *E. Rost'a* в „Реальной энциклопедии практической медицины Eulenburg'a, т. III, изд. „Практическая медицина", 1909, стр. 119.

[2] *Biglsmanget H. G., Toxepens M.* La repartition du Brom dans le corps après administration de NaBr à chien. Arch. néerl. Physiol. 15; 474, 475, 1930. Цитировано по монографии М. К. Петровой. Новейшие данные о механизме действия солей брома на высшую нервную деятельность и о терапевтическом применении их на экспериментальных основаниях. Изд. ВИЭМ. Москва, 1935.

[3] Бром и иод в крови и в спинномозговой жидкости при некоторых психозах и органических заболеваниях центральной нервной системы. Труды Психиатрической клиники I московского мед. института и Института невропсихиатрической профилактики им. В. В. Крамера. Биомедгиз, Москва, 1937.

гобы в 1 куб. см содержалось 39,5 мг брома. Ex tempore берется 1 куб. см стандартного аствора, добавляется туда 1 куб. см дестиллированной воды, 2 куб. см 10 % раствора фосорно-вольфрамовой кислоты и 1 куб. см 20 % раствора трихлоруксусной кислоты. Из этой месн берется 2 куб. см, в которых, таким образом, содержится 15,8 мг брома. К стандартому раствору брома и к фильтрату, полученному описанным выше образом из исследуемого ргана, добавляют по 0,4 куб. см 1% раствора хлористого золота и через 5 мин. колориметируют в аппарате Дюбоска.

Расчет производится, как обычно, по колориметрической формуле и найденное количество еречисляется затем на вес органа для определения абсолютного количества брома (в миллираммах), проникшего в исследуемый орган.

В первых экспериментах мы были заняты поисками дозировок брома, способа его введения и промежутка времени, через который наиболее целесообразно было производить опреление количества содержащегося в органах брома. Кроме того, мы в первом эксперименте роизвели также исследование некоторых органов и тканей голубя без предварительного ведения брома, причем исследование это показало отсутствие брома в мозгу, печени, сердце др. органах.

В первом эксперименте голубю № 2 была сделана инъекция 5% мозгоой эмульсии в количестве 4,0 и дано 5 г 10% раствора бромистого калия per os. Голубю № 3 сделана инъекция физиологического раствора в колиестве 4,0 и дано такое же количество бромистого калия. Через 1 час 30 мин. бa голубя были убиты. Извлечены мозг, печень, сердце. Произведено исследование количества брома, содержащегося в этих органах. Результаты исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1

Экспериментальное животное	Мозг	Печень	Сердце	Примечание
Голубь № 2	Обнаружены следы брома	84 мг%	65 мг%	Голубь оглушен, малоподвижен, почти не реагирует на прикосновение, на попытку взять его в руки, слегка пошатывается при стоянии на ногах, сидит нахохлившись
Голубь № 3	Бром не обнаружен	Обнаружены следы брома	Обнаружены следы брома	Подвижен, убегает при попытке прикосновения, движения быстрые, реакции живые

Уже на основании этого первого эксперимента напрашивалось предположение, подтвержденное дальнейшими экспериментами о том, что промежутка времени в 1 час 30 мин. недостаточно для проникновения брома через барьер из крови в центральную нервную систему. Это предположение тем вероятнее, что по литературным данным наиболее высокая концентрация брома *в крови* наступала через полтора часа после введения его в организм.

Так, ван-Дейк (van Dyke) и Гастингс (Hastings) давали собаке 40,0 бромистого натра в 750 куб. см воды и определяли на протяжении суток (через определенные промежутки времени) содержание брома в крови. По их данным максимальная концентрация брома в сыворотке и в кровяных тельцах наступает через полтора часа. Очевидно максимальное содержание брома в мозгу наступает через более длительный промежуток времени.

Однако даже в течение полуторачасового промежутка времени поступление брома в мозг оказалось бóльшим у голубя № 2, получившего мозговую эмульсию, чем у голубя № 3, получившего физиологический раствор. Это обстоятельство подтверждается не только тем, что у голубя № 2 через полтора часа были обнаружены следы брома в мозгу (при полном отсутствии его у голубя № 3), но также и сравнением поведения обоих голубей. В то время как голубь № 3 был в течение всего эксперимента подвижен, активно сопротивлялся попытке взять его в руки и совершал быстрые движения, обнаруживая живые реакции на раздражения, голубь № 2 быстро стал оглушенным, малоподвижным, не оказывал сопротивления при попытке взять его в руки, сидел нахохлив-

шись, пошатывался при стоянии на ногах и т. п. Во избежание повторений следует здесь же подчеркнуть, что такая разница в поведении голубей, получавших бром с эмульсией и получавших бром с физиологическим раствором, отмечалась нами во всех почти без исключения экспериментах.

Эксперимент № 2 был поставлен на белых крысах. Дозировка раствора бромистого натра, мозговой эмульсии и физиологического раствора осталась та же, что и в эксперименте № 1 с той лишь разницей, что раствор бромистого натра был введен подкожно, а не per os. Экспериментальные животные были убиты через 3 часа. Результаты эксперимента представлены на таблице 2.

Таблица 2

Экспериментальные животные	Количество 0% раствора бромистого натра	Дополнительно введенное вещество	Количество брома, обнаруженного в органах в мг%				
			Мозг	Сердце	Печень	Почки	Кровь
Крыса № 2	5,0	5 % мозговая эмульсия 4,0 . .	79	39	Следы	Следы	85
Крыса № 3	5,0	Физиологический раствор 4,0 . . .	64	11	Следы	Следы	91

Результаты этого эксперимента указывают на повышенное содержание брома в мозгу и в сердце у крысы, получившей мозговую эмульсию, по сравнению с контрольной крысой. Очевидно в связи с этим находится интересный факт, что у крысы, получившей мозговую эмульсию, концентрация брома в крови (85 мг%) ниже, чем у контрольной крысы (91 мг%), факт, свидетельствующий о том, что у первой крысы часть циркулировавшего в крови брома проникла в другие органы (мозг, сердце).

Для проверки вопроса о специфичности органотаксического действия эмульсии, приготовленной из того или другого органа, нами был поставлен ряд экспериментов. Мы вводили внутримышечно голубям наряду с раствором бромистых солей мозговую эмульсию, печеночную эмульсию и физиологический раствор. Голуби убивались через 4 часа после начала эксперимента.

Таблица 3

Экспериментальные животные	Количество 10 % раствора бромистого натра, введенного внутримышечно	Дополнительно введенное вещество	Количество брома, обнаруженного в органах в мг%			
			Мозг	Сердце	Печень	Кровь
Голубь № 5	5,0	5 % мозговая эмульсия 4,0 . . .	63	15,5	39	39
Голубь № 6	5,0	5 % печеночная эмульсия 4,0 . . .	50	15,0	78	19
Голубь № 7	5,0	Физиологический раствор 4,0 . . .	0	39	Следы	39

В этом эксперименте бросается в глаза резкое превалирование содержания брома в мозгу у голубя, получившего раствор бромистого натра вместе с мозговой эмульсией, и заметное превалирование содержания брома в печени у голубя, получившего раствор бромистого натра вместе с печеночной эмульсией.

В дальнейшем мы поставили целый ряд таких экспериментов, результаты которых представлены на следующей таблице:

Таблица 4

Экспериментальные животные	Количество 10% раствора бромистого натра, введенного внутримышечно	Дополнительно введенное вещество	Количество брома, обнаруженного в органах в мг %: Мозг	Сердце	Печень	Кровь	Экскременты
		Эксперимент № 6					
Голубь № 17	5,0	5% мозговая эмульсия 4,0 . . .	19,2	14,0	32,4	134	98
„ „ 18	5,0	5% печеночная эмульсия 4,0 . . .	14,6	21,4	38,2	104	62
„ „ 16	5,0	Физиологический раствор 4,0 . . .	12,4	22,6	42,0	196	94
		Эксперимент № 7					
Голубь № 21	5,0	5% мозговая эмульсия 4,0 . . .	37,4	13,0	32,0	103	27,4
„ „ 22	5,0	5% печеночная эмульсия 4,0 . . .	12,8	18,4	52,3	104	42,0
„ „ 20	5,0	Физиологический раствор 4,0 . . .	11,3	12,2	37,5	130	44,6
		Эксперимент № 8					
Голубь № 25	5,0	5% мозговая эмульсия 4,0 . . .	41,9	11,0	24,0	101	18,1
„ „ 26	5,0	5% печеночная эмульсия 4,0 . . .	9,7	16,5	47,4	99	35
„ „ 24	5,0	Физиологический раствор 4,0 . . .	7,8	17,4	Помутнела	174	32,8
		Эксперимент № 9					
Голубь № 29	5,0	5% мозговая эмульсия 4,0 . . .	20,4	10,1	13,7	70	16,8
„ „ 30	5,0	5% печеночная эмульсия 4,0 . . .	4,6	6,1	27,0	71,9	10,5
„ „ 28	5,0	Физиологический раствор 4,0 . . .	3,8	6,5	21,7	60,0	13,4

Во всех этих экспериментах ясно отмечается: 1) повышенное содержание брома в мозгу у голубя, получившего раствор бромистого натра с мозговой эмульсией; 2) повышенное содержание брома в печени у голубя, получившего раствор брома вместе с печеночной эмульсией; 3) повышенное (по сравнению с первыми двумя голубями) содержание брома в крови у третьего голубя, получившего раствор бромистого натра с физиологическим раствором. Первые два факта следует объяснить специфическим органотаксическим действием мозговой и печеночной эмульсии. Третий факт столь же легко объяснить с этой точки зрения: у первых двух голубей переход брома из крови в соответственные органы (мозг и печень) должен был неизбежно вызвать понижение концентрации брома в крови, и таким образом содержание его в крови у голубя, получившего вместо эмульсии физиологический раствор, оказывается значительно бо́льшим, нежели у первых двух голубей.

Особенно рельефно выступают приведенные выше соотношения, если представить данные, полученные от произведенных экспериментов, в виде сводной таблицы, содержащей средние величины (см. табл 5).

Разумеется, наиболее интересным для нас является сравнение содержания брома в мозгу у голубя, получившего мозговую эмульсию, печеночную эмульсию и физиологический раствор. Отношение это дает следующие циф-

Таблица 5

Содержание брома в миллиграммах	У голубя, получившего раствор бромистого натра с мозговой эмульсией	У голубя, получившего раствор бромистого натра с печеночной эмульсией	У голубя, получившего раствор бромистого натра с физиологическим раствором
В мозгу	29,7	10,4	8,8
В печени	25,5	41,2	33,4
В сердце	12,0	15,6	14,7
В крови	102,0	94,7	145,0
В экскрементах	40,1	37,4	46,2

ровые величины, если принять за единицу количество брома, проникшего в мозг у голубя, получившего физиологический раствор:

У голубя, получившего мозговую эмульсию	У голубя, получившего печеночную эмульсию	У голубя, получившего физиологический раствор
3,4	1,2	1

Вслед за тем мы несколько видоизменили методику эксперимента. Мы вводили раствор бромистого натра голубям не внутримышечно, а подкожно. При этом у голубей наступали значительные местные явления: на месте инъекции возникал отек, жидкость которого, как показала последующая колориметрическая проба, содержала в себе большое количество брома. В связи с этим, а может быть и в связи с изменившимися условиями всасывания, абсолютное количество брома (в миллиграммах), обнаруженное в органах у голубей, было значительно меньше, нежели при внутримышечном введении. Однако пропорциональное соотношение брома, проникшего при этом в различные органы и ткани оказалось почти не изменившимся.

Приводим данные, полученные при этих экспериментах (см. табл. 6).

Анализируя данные, полученные при произведенных экспериментах и представленные в виде сводной таблицы 7, содержащей средние величины, мы могли так же, как и в предыдущих экспериментах, отметить: 1) повышенное содержание брома в мозгу у голубя, получившего раствор бромистого натра с мозговой эмульсией; 2) повышенное содержание брома в печени у голубя, получившего раствор бромистого натра вместе с печеночной эмульсией (см. табл. 7).

В отличие от экспериментов, при которых бром вводился голубю внутримышечно, мы не получили при подкожном введении брома повышенной концентрации его в крови у голубя, которому вводился раствор брома вместе с физиологическим раствором. Концентрация брома в крови у всех трех голубей колеблется в относительно небольших пределах: 93,3 — 97,6 — 94,9 мг. Это обстоятельство объясняется изменившимися условиями всасывания, образованием на месте инъекции отека с обильным содержанием брома. Уравниванию концентрации брома в крови у голубя, получившего физиологический раствор, способствует также и повышенное выделение брома с экскрементами у этого голубя по сравнению с голубями, получившими бром с мозговой и печеночной эмульсией (18 — 16 — 34 мг). Проникновение брома у первых двух голубей в соответственные органы с избытком уравновешивается выделением брома с экскрементами у третьего голубя, и в результате концентрация брома в крови у этого голубя не только не выше (как это было в первой серии экспериментов), но даже несколько ниже. Не ли-

Таблица 6

Эксперимен-тальные живот-ные	Количество 10% раствора брома, введенного под-кожно	Дополнительно введенное вещество	Количество брома, обнаруженного в органах в мг %			
			Мозг	Печень	Кровь	Экскре-менты
		Эксперимент № 10				
олубь № 33	5,0	5% мозговая эмульсия 4,0 . . .	6,9	28,0	86,4	20,0
„ „ 34	5,0	5% печеночная эмульсия 4,0 . . .	2,4	52,0	62,0	18,0
„ „ 32	5,0	Физиологический раствор 4,0 . . .	2,9	29,0	114,9	28,0
		Эксперимент № 11				
олубь № 38	5,0	5% мозговая эмульсия 4,0 . . .	4,7	30,0	105	17,0
„ „ 37	5,0	5% печеночная эмульсия 4,0 . . .	3,6	49,0	126	25,0
„ „ 36	5,0	Физиологический раствор 4,0 . . .	3,7	28,9	75,0	40,0
		Эксперимент № 12				
олубь № 39	5,0	5% мозговая эмульсия 4,0 . . .	14,6	20,2	96,0	16,0
„ „ 40	5,0	5% печеночная эмульсия 4,0 . . .	4,6	21,9	104,0	12,7
		Эксперимент № 13				
олубь № 42	5,0	5% мозговая эмульсия 4,0 . . .	12,7	21,4	92,1	19,0
„ „ 43	5,0	5% печеночная эмульсия 4,0 . . .	3,9	22,7	98,4	10,6
		Эксперимент № 14				
олубь № 48	5,0	5% мозговая эмульсия 4,0 . . .	22,0	19,3	86,9	—
„ „ 49	5,0	5% печеночная эмульсия 4,0 . . .	8,2	26,4	—	—

Таблица 7

Содержание брома в миллиграммах	У голубя, получившего раствор бромистого натра с мозговой эмульсией	У голубя, получившего раствор бромистого натра с печеночной эмульсией	У голубя, получившего раствор бромистого натра с физиологическим раствором
мозгу	12,2	4,5	3,3
печени	23,8	34,4	28,9
крови	93,3	97,6	94,9
экскрементах	18,0	16,6	34,0

[ю]ено интереса также и то обстоятельство, что и в первой серии экспери[м]ентов у голубя, получившего бром с физиологическим раствором, коли[ч]ество брома, обнаруженного в экскрементах, было несколько выше, чем у [г]олубей, получивших бром с мозговой и печеночной эмульсией (40,1 — 37,4— 6,2 мг). Однако разница здесь не так велика и не колеблется в столь

широких пределах, как во второй серии экспериментов с подкожным введением брома.

При сравнении количества брома, проникшего в мозг у всех трех голубей, мы получили следующие цифровые величины, выражающие пропорциональное отношение:

У голубя, получившего мозговую эмульсию	У голубя, получившего печеночную эмульсию	У голубя, получившего физиологический раствор
3,7	1,4	1

Отношение это почти полностью повторяет те данные, которые были получены при внутримышечном введении брома, несмотря на то, что абсолютное количество брома, проникшего в различные органы при подкожном способе введения, примерно в 2,5 раза меньше, нежели при внутримышечном его введении.

Наконец нами был поставлен еще один эксперимент, в котором голубям вводился тот же раствор бромистого натра, а в качестве дополнительного вещества были взяты мозговая эмульсия, 10% лизат мозговой ткани (приготовленный нами по Тушнову), 10% вытяжка из мозга[1], печеночная эмульсия и физиологический раствор.

Результаты эксперимента представлены в следующей таблице:

Таблица 8

Экспериментальные животные	Количество 10% раствора бромистого натра, введенного подкожно	Дополнительно введенное вещество	Количество брома, обнаруженного в органах в мг%: Мозг	Печень	Кровь	Экскременты
Голубь № 51	5,0	5% мозговая эмульсия 4,0 . . .	4,6	22,0	99,0	22,0
„ „ 52	5,0	10% вытяжка мозга	3,0	31,0	96,0	—
„ „ 52	5,0	10% лизат мозговой ткани	2,8	19,8	116,0	23,0
„ „ 53	5,0	5% печеночная эмульсия 4,0 . . .	2,3	32,0	92,0	24,2
„ „ 54	5,0	Физиологический раствор 4,0 . . .	2,2	16,3	120,0	19,0

Этот эксперимент не отличается по своим результатам от всех предыдущих экспериментов. Мы отмечаем здесь и наибольшее количество брома в мозгу у голубя, получившего мозговую эмульсию, и наибольшее количество брома в печени у голубя, получившего печеночную эмульсию, и наибольшее количество брома в крови у голубя, получившего физиологический раствор. Интерес этого эксперимента заключается для нас в том, что вытяжка из мозговой ткани и лизат мозга не дали заметного увеличения проникновения брома в мозг. Повидимому, в непосредственной связи с этим находится то обстоятельство, что у голубя, получившего в качестве дополнительного вещества лизат мозга, содержание брома в крови является очень высоким (116 мг) и приближается к содержанию брома в крови у голубя № 54, получившего в качестве дополнительного вещества физиологический раствор (120 мг).

[1] 10% вытяжка из мозга была приготовлена следующим образом: мозг голубя был залит водой со спиртом пополам и оставлен на три дня. В течение каждого дня смесь эта основательно перемешивалась по нескольку раз. Через три дня жидкость была отфильтрована, спирт выпарен.

Вытяжка из мозга, содержащего в себе мало растворимых веществ, дала смысле проникновения брома в мозг результаты почти идентичные с теми, акие были получены при введении лизата мозга, содержащего в себе проукт высокомолекулярного распада белков.

Материалы последнего эксперимента представляются чрезвычайно важыми для выяснения вопроса о том, какие именно элементы нервной ткани вляются решающими для ее органотаксического действия. Разрешение этой ложной и интересной проблемы требует постановки специальных экспериентов и должно явиться предметом специального исследования.

ВЫВОДЫ

1. При введении раствора бромистых солей в организм (per os, подкожно ли внутримышечно) вместе с мозговой эмульсией значительно увеличиается поступление брома в центральную систему.

2. Внутримышечное введение бромистых солей вместе с мозговой эмульией дает более высокие цифры проникновения брома в мозг, нежели при одкожном введении его (в 2,5 раза), однако пропорциональное отношение ревалирования брома в мозгу у голубей, получивших эмульсию, остается очти одинаковым в обоих случаях (3,4 : 1 при внутримышечном введении, ;,7 : 1 при подкожном).

3. Одновременное введение с бромистыми солями вытяжки из мозга и изата мозга не оказывает сколько-нибудь значительного влияния на проикновение брома в мозг.

4. При введении бромистых солей вместе с печеночной эмульсией увеличивается проникновение брома не только в печень, но и в мозг. в 1,2 — 1,4 раза по сравнению с контрольным животным); введение же мозовой эмульсии, резко повышая проникновение брома в мозг, одновременно онижает поступление его в печень в 1,4 — 1,7 раза.

Год издания XIV · № 5. 1938 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ ДАЛЬНЕЙШЕГО ИЗУЧЕНИЯ ВОПРОСОВ ПАТОГЕНЕЗА И ТЕРАПИИ ШИЗОФРЕНИИ [1]

Проф. П. Ф. Малкин

Свердловск

Из психиатрической клиники Свердловского государственного медицинского института

I

Свыше 10 лет с значительным коллективом молодых психиатров мы работаем над проблемой терапии шизофрении. Вряд ли нужно доказывать все громадное значение этой проблемы.

После того как поколеблена была фатальность исхода прогрессивного паралича, осталось не менее безнадежное в терапевтическом смысле заболевание — шизофрения. И можно без всякого преувеличения сказать, что шизофрения, — этот „большой горшок“ современной психиатрии, — с ее неизвестной этиологией, неясным патогенезом, неопределенным клиническим ядром и главное — фатальным исходом, являлась своего рода образцом пассивно созерцательной психиатрии призрения. Ведь несомненно, что одним из китов, на которых зиждилась и зиждется теория и практика психиатрии призрения, является идея фатальности психоза, безнадежности и обреченности какой бы то ни было терапии.

Отсюда в известной степени вытекала и практика — организация психиатрической помощи в капиталистических странах по типу учреждений-гигантов, заведений и приютов для изоляции и призрения больных — „принципиальных хроников“, законодательство по вопросам приема и выписки из психиатрических учреждений и т. п.

Излишне доказывать, что именно возможности активной терапии, — а прежде всего и главным образом терапии шизофрении, — являлись и являются основным стержнем большой работы по реконструкции психиатрических больниц и психиатрической помощи, и они же главным образом определяют возможности этой реконструкции. Проблема шизофрении и терапевтические возможности в этой области — решающее звено, в котором скрещиваются основные проблемы современной психиатрии, ее трудности, возможности и перспективы.

II

Систематическое соматологическое изучение шизофрении привело нас к выводу, который можно сформулировать следующим образом: независимо от этиологии, решающее значение в патогенезе шизофрении имеет общая реактивная слабость, своеобразная косность и инертность биологических процессов.

[1] Доклад на научной сессии Свердловского государственного медицинского института 12 апреля 1938 г.

Мы не будем останавливаться на изложении всего огромного количества фактов и наблюдений, которые подтверждают это положение. Приведем лишь некоторые наши исследования. В свое время (1928 — 1929 гг.), систематически исследуя реакции шизофреников на вегетативные яды, я мог подтвердить факт, отмеченный и рядом других авторов: среди душевнобольных шизофреники особенно выносливы к тропеинам и скополеинам. Создается впечатление, что эти сильные яды у шизофреников бьют как бы мимо цели, не находят, так сказать, адэкватного приложения. Следующая группа наблюдений касается естественного эксперимента,— речь идет о реакции на прививную трехдневную малярию. Малярия у шизофреников протекает, несомненно, более вяло, чем при нервнопсихических заболеваниях сифилитической этиологии: более длительная инкубация (6,7 дней при внутривенной и 16,2 при подкожной против 5,9 и 13,4), бо́льший процент типичного течения малярии (при сифилитических заболеваниях по ежедневному типу 70 — 83%, при шизофрении — 62,9), бо́льший процент бактериоскопического эффекта без температурной реакции (4,7 против 1,4), самопроизвольного купирования (16 против 13), процент непрививаемости выше (11,7 против 5), причем, как показывает реакция меланофлокуляции Анри, малярия при этом нередко сразу принимает хроническое, безлихорадочное течение.

Мы подвергли далее сравнительной оценке реакцию различных групп душевнобольных на сульфозин и могли опять-таки удостовериться, что шизофреники дают наиболее вялую гипертермическую и гемопоэтическую реакцию.

Г. И. Плессо и Г. И. Боев в нашей клинике исследовали у шизофреников эритемную реакцию, вызываемую при помощи ультрафиолетовых лучей. Из 50 шизофреников не дали никакой реакции 30 больных и едва заметное покраснение 7. 50 контрольных больных—нешизофреников—распределялись совсем иначе: никакой реакции — 9, слабую реакцию 1 и остальные 40 больных (т. е. 4/5) дали хорошую эритемную реакцию.

Большой интерес представляет изучение реакции шизофреников на инсулин и камфору при пользовании соответствующими методами лечения. И здесь можно считать твердо установленным факт исключительно вялого, косного реагирования, причем особенно резко эта косность выражена у хроников и меньше всего у тех острых больных, которых мы относим к токсическим и гипертоксическим формам. Так, по данным К. А. Вангенгейм из нашей клиники, у 61% всех пользованных инсулином шизофреников наблюдаются коматозные состояния при введении 80 — 130 единиц, причем у острых больных процент этот поднимается до 70,3, у хроников падает до 50 (средняя коматозная доза у острых больных — 90, у хроников — 115 единиц). У острых больных лишь у 2,7% приходится вводить дозы выше 130 единиц для получения коматозного состояния, у хроников же — в 27%.

Эти особенности реагирования находят отражение в клинике хотя бы в том факте, что у шизофреников, как известно, исключительно редко отмечаются экзогенные типы реакций. На большом материале, охватывающем около 500 шизофреников, леченных малярией, мы лишь в одном случае наблюдали делирий и в одном — оглушение со страхом.

Есть также много оснований, чтобы и так называемую аффективную тупость шизофреников интимно связывать с пониженной способностью активно реагировать.

Пытаясь выяснить материальные основы этих грубых изменений реактивной способности шизофреников, естественно было обратиться к изучению барьерных систем и в первую очередь ретикулоэндотелиальной системы (р.-э. с.).

Систематическое изучение функциональной способности р.-э. с. у шизофреников, проводящееся в нашей лаборатории (Л. И. Толстоухова) при помощи исследования адсорбционно - фагоцитарной и пролиферативной функции

(конгоротовая проба, Кауфмановская проба, моноцитоз и др.), позволяет сделать следующие выводы[1]:

1. Функциональная способность р.-э. с. у шизофреников в значительном большинстве случаев существенно понижена.

2. Это понижение особенно резко выражено при токсических и гипертоксических формах.

3. Функциональная способность р.-э. с. нормальна или близка к норме при вялом течении процесса, в ремиссии и у дефектных хроников без острых вспышек.

Анализируя механизм понижения функциональной способности р.-э. с. у шизофреников, мы пришли к выводу:

во-первых, о существенном значении конституциональной слабости этой системы;

во-вторых, о ведущем значении, особенно при острых токсических и гипертоксических формах, какого-то неизвестного нам пока токсикоза (аминотоксикоза?), сравнительно легко блокирующего конституционально слабую р.-э. с.

Не менее интересные особенности представляет проницаемость гематоэнцефалического барьера, в частности для брома: резкое повышение во время острых вспышек (токсические формы), затем постепенно выравнивается и, наконец, значительное понижение проницаемости у многих дефектных больных.

Резюмируя результаты изучения материальных основ описанных выше изменений реактивности, следует, раньше всего, сделать акцент на конституциональной — врожденной или приобретенной — „слабости" шизофреников (своеобразная гипо- и аплазия эндокринного аппарата, атактичность и дистактичность вегетативной нервной системы, неустойчивость и легкая истощаемость барьерных, регуляторных и компенсаторных аппаратов организма и мозга, в частности мезенхимная гипо- и ареактивность, отсутствие или крайняя вялость воспалительной реакции на инфекции и особенно на интоксикации, дефектность кровоснабжения, в том числе кровоснабжения головного мозга). Эта „слабость" является основным фактором, определяющим ограниченную способность шизофреников с достаточной интенсивностью реагировать на фармакологические и др. раздражители. Вследствие этого тяжесть всякого рода токсических продуктов, а может быть и продуктов физиологического метаболизма, падает не на мезенхиму, в частности на р.-э. с. (вообще и р.-э. аппарат мозга; в частности очень ограниченные возможности заместительного глиоза, дегенерация как клеточных, так и волокнистых структур глии), а непосредственно на паренхиму мозга, пассивно при этом гибнущую.

При формах клинически протекающих довольно вяло и обычно неуклонно прогрессирующих, мы при помощи применяемых нами методов исследования не могли установить наличие грубого токсикоза. Здесь нет изменений в системе коллоидов, понижения адсорбционно-фагоцитарной функции р.-э. с.; отмечается лишь некоторое снижение функции пролиферативной и отчасти изменения межуточного обмена. Дезинтоксикационная и десенсибилизирующая терапия в подобных случаях не дает и не может дать никакого эффекта. Наоборот, эффект нередко дает терапия острораздражающая, интоксикационная, имеющая в виду активизировать и сенсибилизировать мезенхиму и в частности р.-э. с.

Совсем иные отношения мы имеем при так называемых токсических и гипертоксических формах. Здесь имеется несомненный и довольно грубый токсикоз со сдвигом коллоидов в грубо-дисперсную сторону, резко пониженной функцией р.-э. с. (блокада), повышением проницаемости гематоэнцефа-

[1] В настоящее время мы располагаем результатами исследований 153 больных.



ического барьера (г.-э. б) и т. п. При этих формах следует иметь в виду ередко механизм мезенхимной аллергии (в форме гиперергии), и вполне боснованы попытки дезинтоксикационной и десенсибилизирующей терапии. Однако, следует помнить, что и у этих больных мы имеем в большинстве лучаев дело все с той же „слабостью" и вслед за кратковременной мезенимной гиперактивностью наступает также ее истощение и парез, т. е. и десь, наряду с дезинтоксикацией и мягкой десенсибилизацией, надо польоваться терапевтическим вмешательством, направленным на активизацию и енсибилизацию.

Правильная оценка этих состояний и, соответственно с этим, чередоваие различных типов терапевтического вмешательства, как показывает наш пыт, играет нередко решающую роль в исходе болезни.

III

Большой интерес представляет изучение динамики изменения реактививной способности шизофреников. Здесь устанавливаются раньше всего следующие факты:

1. В начале заболевания — все равно как бы оно ни протекало — реактивное запустение (если можно так выразиться) никогда не достигает такой степени, как у глубоких хроников.

2. При благоприятном переломе в течении заболевания — спонтанном или под влиянием терапии — резко улучшается также „реактивность". То же имеет место при хорошей ремиссии.

В этом смысле особый интерес представляет отношение шизофреников к разного рода терапевтическим воздействиям. Уже при маляриотерапии шизофрении, исследуя изменения стабильности коллоидов, р. о. э., конгоротовую пробу, проницаемость г.-э. б., мы могли показать, что имеется прямая корреляция между силой реакции и эффективностью терапии.

Р. Л. Маграчева и Г. И. Плессо из нашей клиники, продолжая изучать механизмы терапевтического действия прививной малярии, привели некоторые новые факты, подтверждающие указанную корреляцию. Так, они отметили, что такая корреляция имеется между эффективностью терапии и реакцией со стороны селезенки (резкое увеличение селезенки там, где имел место благоприятный терапевтический эффект), с изменениями белой крови (благоприятному терапевтическому эффекту обычно сопутствует лейкоцитоз, лимфоцитоз и моноцитоз, появление клеток Тюрка, повышение р. о. э.; наоборот, при безуспешности терапии этих изменений или нет или они крайне незначительны).

К. А. Вангенгейм, в законченной монографии о лечении шизофрении инсулиновой гипогликемией, показала, что имеется отчетливая корреляция между эффективностью терапии и отношением больных к инсулину, а именно: лучший эффект дают больные, у которых тяжелые гипогликемические кризы наступают при введении средних доз инсулина (80 — 130 ед.), и у которых средняя и последняя коматозная доза значительно ниже первой коматозной. По данным Вангенгейм сенсибилизация к инсулину имеется у 76% всех пользованных шизофреников и отсутствует или даже, наоборот, толерантность повышается у 24%. Среди этих последних больных (не дающих сенсибилизации) не было ни одного случая полного выздоровления, а у 4 больных с практическим выздоровлением вскоре наступили рецидивы. Наоборот, среди шизофреников, обнаруживших сенсибилизацию к инсулину, много больных с полным выздоровлением, а рецидивы очень редки.

Л. И. Толстоухова (зав. лабораторией нашей клиники), в работе о гуморальных изменениях при лечении шизофрении инсулиновой гипогликемией, показала, что особенно хороший терапевтический эффект отме-

чается у тех больных, у которых обычные при гипогликемии сдвиги в картине крови (лейкоцитоз, лимфопения, гипо- и анэозинофилия) выражены особенно резко. При исследовании конгоротового индекса в гипогликемии отмечена также корреляция: индекс значительно повышается, причем это повышение особенно резко выражено у больных, у которых наблюдается в дальнейшем хороший терапевтический эффект. При изучении связи эффективности терапии с уровнем сахара крови во время гипогликемии и клинической картиной последней, установлено, что особенно хороший эффект отмечается как раз у больных с мощной инсулярной и адреналовой фазами действия инсулина.

Г. И. Плессо и Г. И. Боев изучили также динамику эритемной реакции шизофреников под влиянием различных терапевтических методов (инсулин, камфора, малярия). Из 15 больных, у которых до терапии не отмечалось никакой реакции, у 11 после терапии была выраженная эритема, не было реакции у 2 чел. и едва заметное покраснение у 2. Важно отметить, что у 2 больных, не давших никакой реакции, не наблюдалось также терапевтического эффекта, а наиболее резкая эритема была как раз у тех больных, у которых был отмечен лучший терапевтический эффект.

Для экономии места мы не будем останавливаться на целом ряде других исследований в этом направлении, проводящихся в нашей клинике, укажем лишь, что все они находятся в самой тесной связи с клинически констатируемой реакцией на лечебный раздражитель. При малярии это характерная и очень своеобразная астенизация, при инсулиновой гипогликемии—сложные расстройства сознания и психомоторики, при камфорной терапии—эйфория, страх, расстройства сознания, двигательное беспокойство, судороги, главным образом клонические.

По данным Вангенгейм, у шизофреников, у которых гипогликемия сопровождается особенно резкой (сильной) психопатологической реакцией[1], наблюдается в 50% полное и в 25% практическое выздоровление. Наоборот, у шизофреников без психопатологической реакции в гипогликемии в 71,4% случ. не отмечается существенного улучшения.

Резюмируя все эти исследования, можно сказать, что в основе терапии шизофрении, какими бы средствами и методами она не проводилась, лежит выявление и стимуляция общей реактивности с соответствующей перестройкой вегетативно-эндокринной системы, барьерных функций, иммунобиологических процессов. Можно считать твердо установленным, что при шизофрении помогают те средства и методы, которые вызывают сильную ответную реакцию, что хороший эффект мы наблюдаем у тех больных, которые способны эту реакцию давать хотя бы и на слабые раздражители. Разумеется, что наличие этой реакции еще далеко не равносильно терапевтическому эффекту, но, как показывает наш большой опыт, это обязательное условие, обязательный механизм гигиогенеза.

Положение, сформулированное выше, в основном продолжает оставаться правильным, хотя и имеются некоторые новые факты, требующие дальнейшей проверки и уточнения. Вангенгейм, изучая взаимоотношения между чувствительностью к инсулину и эффективностью терапии, столкнулась со следующей закономерностью: наряду с толерантными к инсулину, плохой терапевтический эффект отмечается также у больных повышенно чувствительных и реагирующих тяжелыми гипогликемиями на сравнительно небольшие дозы; по ее данным, именно у этих больных, если и наблюдаются ремиссии, то крайне непродолжительные. Повторяем, что этот интересный факт заслуживает дальнейшей проверки и тщательного изучения.

Возможно, что в отличие от сенсибилизации и сдвига от гипо- к нормергии в результате инсулиновой терапии, здесь сами патомеханизмы шизо-

[1] Мы имеем в виду реакцию преимущественно экзогенного типа, а не активизации шизофренической симптоматики.



френического процесса держатся именно на повышенной чувствительности (и терапия, возможно, должна была бы итти по пути не сенсибилизации, а, наоборот, десенсибилизации).

IV

Указанным выше фактам и закономерностям мы придаем большое значение при изучении патогенеза и терапии шизофрении. В нашей клинике они являются исходными и руководящими критериями во всей работе по терапии шизофрении. Мы хорошо знаем, что чем бы ни лечили шизофреника, вряд ли получим благоприятный эффект, если не удастся получить достаточно сильную, адэкватную ответную реакцию. Мы знаем также, что тип и форма реакции больного на терапевтический раздражитель имеет большое прогностическое, а отчасти и диагностическое значение.

Из факта, что природа шизофренической вредности нам все еще не известна, что можно привести не мало данных для обоснования предположения, что гипотетическая вредность при этом заболевании не патогномонична, что она возможно не является безусловным ядом, а приобретает свойства такового лишь при некоторых особых условиях, следует вывод, что акцент в терапевтических попытках при шизофрении отнюдь не может быть сделан на так называемом специфическом воздействии.

Однако и неспецифические средства, применяющиеся при терапии шизофрении, имеют свое количество и качество, свою структуру и механизм действия. Это значит, что не будучи специфическими для гипотетической вредности, обусловливающей шизофренический процесс, они могут быть весьма типичны в отношении воздействия на те или иные системы и функции, а в конечном счете состояния и формы шизофрении.

Для оценки результатов того или иного терапевтического воздействия при шизофрении мы пользуемся, во-первых и главным образом, анализом динамики клинической картины под влиянием терапии; во-вторых — изучением изменений и сдвигов в биохимизме организма, пытаясь при этом выделить биохимические комплексы, наиболее интимно отражающие предполагаемые патомеханизмы шизофренического процесса и природу терапевтических воздействий. Сравнительная оценка действия различных терапевтических средств при различных стадиях и формах шизофрении имеет громадное, недостаточно осознанное еще современной психиатрией, значение не только для построения более рациональной системы терапии шизофрении, но и для изучения ее патогенеза, а в конечном счете — и сущности.

Остановимся вкратце на оценке эффективности трех, по нашим данным, наиболее эффективных методов лечения шизофрении — маляриотерапии, инсулиновой гипогликемии и камфорной терапии.

Десятилетний опыт, который мы имеем в деле маляриотерапии шизофрении, является достаточной гарантией от чрезмерного оптимизма, сказывающегося, естественно, при оценке эффективности лечебного метода. Наше отношение к маляриотерапии шизофрении определяется уже тем, что наша клиника и Свердловская психиатрическая больница являются едва ли не единственными учреждениями, которые, противостоя меняющейся „моде“, непризнанию одних и скептицизму многих, систематически — правда в весьма ограниченных размерах — пользуются этим методом.

Приведем несколько цифр, значение которых при анализе эффективности терапии шизофрении, как бы ни было ограничено, все же, конечно, велико. Массовый материал Пермской психиатрической больницы, охватывающий 305 пользованных больных, дает следующие цифры: хорошая ремиссия в 30,5% и улучшение в 23,3%. Материал Свердловской психиатрической больницы до открытия клиники, охватывающий 119 больных, дает такие цифры: хорошая ремиссия в 29,6% и улучшение в 24,3%.

Недочеты массового материала общеизвестны. Поэтому представляет большой интерес анализ узкого, собственно, клинического материала шизофреников, пользованных этим методом. С этой целью Г. И. Плессо и Р. Л. Маграчева проанализировали материал шизофреников, пользованных малярией в 1936—1937 гг. в нашей клинике и больнице.

Во-первых, все больные исследовались одними и теми же врачами и ими же устанавливались показания к терапии и оценивалась ее эффективность.

Во-вторых, терапия проводилась в учреждении, где очень широко поставлено применение и разных других методов лечения шизофрении.

Всего было пользовано 40 больных. Из них хорошая ремиссия была достигнута у 11 и улучшение у 14.

Маляриотерапия дает лучший эффект при состояниях возбуждения, близких к маниакальным, и психомоторных расстройствах с характером раздражения. Эффект, как правило, тем лучше, чем бóльшую роль в клинической картине играет краевая, акцессорная симптоматика или же чем в бóльшей степени осевая симптоматика опосредована краевыми расстройствами. Наоборот, формы ипохондрические, вообще формы с расстройствами эндосоматических ощущений, наименее доступны воздействию маляриотерапии.

По стадии и течению лучший результат бывает при первых двух остро протекающих вспышках (при формах, близких к токсическим в подострой стадии). Далее, к числу больных, у которых получается лучший эффект, относятся пикники со стенической установкой в преморбидной личности; худший — астеники с астенической установкой.

Приведенные цифры имеют, конечно, большое значение. Однако сами по себе они еще не отвечают на основной вопрос всякой терапии шизофрении: как доказать, что ремиссии, улучшения являются результатом вмешательства, а не этапом спонтанного течения процесса — спонтанной ремиссией?

К фактам, доказывающим, что эффективность маляриотерапии отнюдь не перекрывается спонтанными ремиссиями, мы относим следующее:

а) Процент ремиссий и улучшений выше спонтанных, хотя больных с тенденцией к спонтанным ремиссиям мы всячески оберегали от излишней терапевтической активности, т. е. для терапии отбирались больные менее благоприятные в прогностическом отношении.

б) Анализ продолжительности заболевания, пребывания больных в больнице до терапии и с ее начала до выписки. Именно: 47,8% пользованных больных находились в больнице менее 2 месяцев с начала маляриотерапии, тогда как до терапии 45% находились от 2 до 5, 16,6% от 5 до 9 месяцев и т. п.

в) Тщательное изучение клинической картины ремиссии, ее структуры (абсолютное преобладание купирующего типа наступления ремиссии).

Однако, как это вытекает из приведенных выше данных, условия для того, чтобы маляриотерапия оказалась более эффективной, в основном те же, что и условия для спонтанных ремиссий. Отсюда можно сделать предположительный вывод, что маляриотерапия, не внося каких-нибудь резких качественных изменений, как бы развязывает и активизирует борьбу шизофреника с процессом. В клинике это может найти отражение в структуре ремиссии. И в самом деле, если исключить острое действие пароксизмального периода, то механизмы, типы и структуры ремиссии, с которыми мы встречаемся при маляриотерапии, это все — в основном — известная клиника спонтанных ремиссий.

Несколько замечаний о механизмах терапевтического действия малярии. Мы изучали эти механизмы в сопоставлении с механизмами маляриотерапии паралича. Уже из сопоставления клинической картины маляриотерапии паралича и шизофрении напрашивается вывод, что, помимо того общего, что характерно для малярии вообще, эти механизмы далеко не идентичны и в

ıачительной степени даже противоположны. Так, при шизофрении нередко ˚мечается улучшение в пароксизмальном периоде даже в тех случаях, ко›рые в дальнейшем не дают никакого эффекта, причем само-то улучшение ıень часто наступает по типу близкому к купирующему.

Стадия раздражения и обострения (характерная для раздражающей тера·ıи вообще и особенно резко выраженная при малярии — лейкоцитоз, лимфомоноцитоз, клетки Тюрка, высокая р. о. э, сдвиг коллоидов в грубо-дисперсую сторону, лабильность плазмы, блокада р.-э. с., повышенная проницаеость г.-э. б. и т. д.), протекающая при параличе очень часто с усилением сновной симптоматики, здесь, как правило, не сопровождается обострением ıизофренической симптоматики; даже наоборот. То же и астеническое состояие с его мягкостью, слабостью и доступностью, характерное для больных это время, отнюдь не родственно шизофренической симптоматике.

Из всего этого можно сделать вывод, что изменения в организме шизо›реника, происходящие под влиянием малярии, не только не являются синерıичными изменениями, характерными для самого шизофренического процесса, о возможно даже антагонистичны.

Но, как мы показали, маляриотерапия обычно воздействует не столько ıа ядро шизофренических изменений личности, сколько преимущественно на кцессорную, факультативную симптоматику. Можно предполагать, что маля›ия, астенизируя больных, создает в конечном счете неблагоприятные условия ıля продуцирования так называемой вторичной симптоматики. Отчасти это ıолжно быть так и есть, но не следует забывать, что сама-то астенизация ›сть следствие глубоких биологических сдвигов.

Из факта родства структуры ремиссии при маляриотерапии спонтанным ›емиссиям, из того факта, что маляриотерапия часто, несомненно, ускоряет ıаступление спонтанной ремиссии, напрашивается вывод, что маляриотерапия ıктивизирует (выявляет, усиливает) механизмы борьбы шизофреника с болезнью.

Оказывая резкое воздействие на конституционально слабую р.-э. с., ослабленную еще более под влиянием шизофренического „токсикоза", маляриотерапия является мощным раздражителем-активизатором, нередко кардинально меняющим реактивные возможности шизофреника (сдвиг от гипок нормергии). Этот неспецифический раздражитель, как показал ряд авторов, как это следует из наших исследований, имеет особо повышенный таксис к р.-э. с., сосудам, ц. н. с. В этом его своеобразие и в известном смысле специфичность, так как и терапевтический эффект, который мы получаем при пользовании другими Reiz-терапевтическими агентами, в частности сульфозином, неизмеримо ниже эффекта маляриотерапии.

Если это так, если маляриотерапия нередко активизирует механизмы борьбы шизофреника с процессом, то понятно, что в одних случаях это сказывается в укорочении приступа болезни, может быть и в несколько более полноценной ремиссии; в других — малярия как бы выявляет эти механизмы и тогда мы имеем благоприятный перелом в течении заболевания, казавшегося мало надежным в терапевтическом отношении. Часто активизация механизмов защиты и борьбы бывает недостаточной — потому ли, что эти механизмы слабы, или же сила вредности велика — и тогда мы отмечаем кратковременное улучшение. Далее, во многих случаях малярия не оказывает какого-либо положительного действия или, наоборот, как это бывает в исключительно редких случаях, истощая и без того напряженно функционирующие слабые защитные механизмы шизофреника, она способствует даже ухудшению течения болезни.

Метод, предложенный Закелем в 1933 г. (и не совсем правильно названный инсулиновым шоком), приковал внимание психиатров всего мира и входит в широкий обиход, как маляриотерапия при параличе. Эффектив-

ность метода выходит, несомненно, за пределы очередной „моды" и очеред-
ного увлечения. Вангенгейм обработала литературные данные об эффектив-
ности инсулиновой терапии и установила, что на материале свыше тыся-
больных, пользованных различными авторами в разных странах, этот мето-
дает следующие результаты: полное и практическое выздоровление в 65,
(из них полное выздоровление в 37,2%); при длительности заболевания
месяцев этот процент повышается до 71,4.

Наш опыт к настоящему времени основывается на материале свыше 150 больных со следующей эффективностью: выздоровление — 30%, далеко идущее улучшение, граничащее с выздоровлением, — 25,5% (всего 55,5), улучшение — 19%. При продолжительности заболевания до 6 месяцев — полное выздоровление — 39%, практическое — 27% (всего 66%), улучшение 21.

Уже сами по себе эти весьма солидные цифры, к тому же приводимые различными авторами из разных стран, приковывают наше внимание. Но дело не только в цифрах; оно не в меньшей степени — в качестве, структуре ремиссии.

Если уже на основании анализа динамики клинической картины шизофрении под влиянием маляриотерапии мы пришли к выводу, что малярия, повидимому, не вносит в организм шизофреника глубокие качественные изменения, антагонистические шизофреническому процессу, то совсем к другим выводам мы приходим при изучении действия инсулиновой гипогликемии.

В отличие от того, что мы имеем при маляриотерапии, здесь ремиссии, как правило, наступают литически, шаг за шагом, исподволь, причем больные освобождаются в первую очередь не от акцессорной, факультативной симптоматики, а изменения раньше всего касаются самого ядра личности и в дальнейшем идут от центра к периферии.

В этом методе нас привлекает уже, несомненно, антагонистическая картине шизофрении гипогликемическая симптоматика. Помимо более или менее известных соматических изменений, здесь отмечаются самые разнообразные и красочные психопатологические картины — от наиболее частых синдромов „лобной психики" (в частности резко выраженного пуэрилизма, картин, близких к алкогольному опьянению), разнообразных расстройств сознания — от оглушения до тяжелой спутанности эпилептиформного типа и своеобразного коматозного возбуждения, сложнейших психических автоматизмов, в основном укладывающихся в картины деперсонализации с соответствующими неврологическими феноменами (метаморфопсия, другие более сложные расстройства схемы тела) до глубоких мнестических выпадений и элементарных неврологических расстройств (преходящие афазические расстройства, парезы и т. п.).

Эти состояния сами по себе представляют большой теоретический интерес и могут иметь существенное значение для изучения роли различных церебральных механизмов в структуре шизофрении.

Во многих случаях гипогликемические изменения выступают в чистом виде. Иногда уже с самого начала терапии как бы растворяется и расплавляется шизофреническая симптоматика. Таковы некоторые бредовые формы, особенно при свежих заболеваниях; случаи, близкие к шизофреническим реакциям или реакции в собственном смысле слова, шизофрении в смысле Клода; далее, по такому же типу реагируют на терапию некоторые простые вялые шизофреники со сниженной активностью и спонтанностью.

Во многих других случаях гипогликемические изменения переплетаются с симптоматикой основного процесса, образуя довольно причудливые клинические картины.

Верно, что в начале и середине лечения (первая и вторая фазы) мы очень часто отмечаем поразительное изменение личности, как бы освобождающейся от „шизофренического" в гипогликемических состо-

иях и в часы, следующие за ними. Однако очень нередко гетерогенные отношении шизофрении гипогликемические изменения переплетаются с активизирующейся осевой симптоматикой основного процесса. Больше того, это звязывание всех „глубинных возможностей" является, по нашим данным, щим правилом гипогликемического состояния (ослабление деятельности ры и растормаживание подкорки). В этом смысле гипогликемия, как и легкий ркоз продуктами жирного ряда, как мескалиновая интоксикация и т. п., ожет быть использована с целью „зондирования глубинной психики", „фаркодинамического психоанализа" (Паскаль).

Если шизофреническая симптоматика сравнительно поверхностна и хрупко аяна с глубинной личностью,— она в гипогликемии обычно легко расплавется и постепенно смывается; если же, наоборот, эта симптоматика глубоко интимно спаяна с ядром личности, или даже эта связь не так глубока, но орческая активность личности используется для компенсации шизофреничеких изменений, то в гипогликемии мы имеем обычно активизацию шизоренической симптоматики.

В третьей, последней фазе лечения, некоторая кратковременная активиация психоза еще не отягощает прогноз (хотя и здесь она нас отнюдь не адует). Но более или менее стойкая (т. е. не кончающаяся вместе с гипоглиемией) активизация шизофренической симптоматики в начале и середине лечеия является, безусловно, признаком прогностически весьма неблагоприятным.

По нашим данным, как и по данным литературным, лучший эффект при нсулинотерапии наблюдается у параноидных шизофреников с сохранившимся дром личности и живым аффектом. Хороший эффект мы получаем так же о многих случаях простой шизофрении (вялость, растерянность и беспоющность, отрывочные бредовые идеи, при некотором аффективном снижении) в случаях, импонирующих как периодическая кататония французских второв. Худший эффект мы получали у гебефреников и у ступорозных кататоников.

Перейдем к вопросу о механизмах терапевтического действия инсулинозой гипогликемии при шизофрении.

Уже на основании клинического изучения структуры ремиссий при этом методе лечения (симптоматика гипогликемических состояний антагонистична симптоматике шизофренической, глубокие сдвиги как в соматической сфере — некоторый сдвиг к пикнической конституции, так и в сфере личности — некоторая как бы циклоидизация) напрашивается вывод, что эти ремиссии связаны раньше всего с глубокой перестройкой соматики, в первую очередь — процессов обменных, нервно-вегетативных и тесно связанных с ними иммунобиологических. Приведем некоторые выводы изучения этой „перестройки" (Л. И. Толстоухова), систематически продолжающейся в лаборатории нашей клиники.

Состояния гипогликемии сопровождаются раньше всего резко повышенной секрецией и экскрецией. Особенно обильно больные в это время потеют, причем, как это отмечают сами больные и персонал, выделяется особенно остро и часто нестерпимо пахнущий пот. Уже этому факту следует придавать положительное значение, так как усиленное потение — один из путей борьбы с интоксикацией, а шизофреники обычно потеют очень мало или даже вовсе не потеют. Усиленное потение может иметь положительное значение как само по себе, так и как показатель каких-то выравнивающих сдвигов в вегетатике. Больные под влиянием лечения нередко дают поразительное соматическое улучшение. Раньше всего — значительная прибыль веса (причем отнюдь не только за счет повышения гидрофильности тканей), резкое улучшение кровоснабжения, в том числе лица и дистальных отделов конечностей. Это улучшение подтверждается капилляроскопическими данными (К. А. Вангенгейм): исчезают ангиоспастические формы, ускоряется ток крови и т. п.

Существенные изменения устанавливаются со стороны морфологической картины крови (острые, во время гипогликемии: увеличение гемоглобина и эритроцитов, лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, лимфопения, эозинопения; стабильные, в результате лечения — приведение к норме содержания гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов, нейтрофилез сменяется некоторой нейтропенией, лимфопения лимфоцитозом, эозинопения нормальным содержанием эозинофилов). Эти изменения в основном троякого рода: во-первых, связанные с изменением водного обмена и сгущением крови; во-вторых, острые изменения, характеризующие токсическое действие препарата; в-третьих, хронические изменения, указывающие на дезинтоксикационное действие терапии (причем известная роль в этом, несомненно, принадлежит большим количествам гипертонического раствора глюкозы, систематически вводимым внутривенно при купировании гипогликемии).

Таким образом, уже на основании исследования морфологических изменений крови, мы приходим к выводу об интоксикационном действии терапии в остром периоде. Однако, как показывают дальнейшие исследования, эта интоксикация кратковременна и довольно своеобразна. Так, здесь, как правило, даже во время гипогликемических кризов, нет сдвига коллоидов в грубо-дисперсную сторону, нет лабилизации плазмы, не ускоряется р. о. э., а даже наоборот. Уже в этом сказывается различие интоксикации при инсулиновой гипогликемии от, несомненно, более грубой и более элементарной интоксикации при малярийной и серной терапии.

Конгоротовый индекс (проба на адсорбционно-фагоцитарную функцию р.-э.с.) повышается (т. е. функция понижается) во время гипогликемических кризов и приходит к норме по окончании терапии даже в тех случаях, где до терапии эта функция была резко понижена. Интерес представляет также динамика содержания моноцитов (как в некоторой степени показатель пролиферативной функции р.-э. с.). Хотя ни во время гипогликемии, ни после окончания лечения нет закономерного роста процента и абсолютного количества моноцитов, все же, даже независимо от эффекта терапии, у больных, как правило, выравнивается как процентное содержание, так и абсолютное количество моноцитов. Изменения ликвора в гипогликемии, которые отмечаются почти в 50% всех исследованных нами больных, в основном укладываются в картину повышения внутричерепного давления с нерезко выраженными застойными явлениями.

Резко меняется проницаемость гематоэнцефалического барьера: во время гипогликемических кризов проницаемость значительно повышается (например, для брома: у больного Б. до терапии PQ 3,5, в гипогликемии — 2,28; у больного С.— 3,4 и 2,0; у больного Е.— 2,8, 1,83; и т. д.) и выравнивается вскоре после окончания лечения.

Чрезвычайно интересные изменения претерпевает уровень сахара крови.

Во-первых, для наступления гипогликемии и комы исключительно важное значение имеет не столько интенсивность снижения уровня сахара крови, сколько продолжительность этого снижения. Во-вторых, нет параллелизма между уровнем сахара и клинической картиной гипогликемии. Однако зависимость между уровнем сахара и клинической картиной имеется в бо́льшей степени в коматозной стадии и в меньшей — в периоде до-коматозном.

В третьих, если у шизофреников до терапии тип сахарной кривой после нагрузки глюкозой в большинстве случаев резко изменен и часто близок к предиабетическому, то после лечения инсулиновой гипогликемией резко возрастает количество нормальных кривых, а у больных, у которых отмечается хороший терапевтический эффект, кривые почти полностью выравниваются.

В-четвертых, сахар в ликворе в гипогликемии в большинстве случаев близок к норме,—в норме (42, 43, 45, 49, 52, 56 и т. д. мг% в ликворе при уровне сахара в крови 47, 34, 44, 94, 36, 75 мг%) или даже выше нормы

4, 66, 67, 57, 69, 78, 80 и т. д. мг% в ликворе при уровне в крови — 86, 2, 53, 70, 58, 51, 90 мг%) и особенно резкое понижение во всех случаях с ень тяжелой (угрожающей жизни) и трудно купирующейся гипогликемией , 11, 15, 18, 22 мг% в ликворе при уровне в крови—46, 41, 36, 32, 44 мг%).

Анализируя природу всех этих изменений, мы приходим к выводу, что аряду со своеобразной интоксикацией в острой стадии, инсулиновая гипогли- емия производит в дальнейшем весьма благоприятные изменения в организме изофреника, обусловленные, во-первых, сенсибилизирующим действием те- апии и сдвигом от ан- и гипергии к нормергии; во-вторых, связанным этой перестройкой усилением защитных механизмов, далее — повышением ункциональной способности инсулярного аппарата и гликогенообразователь- ой функции печени; в-третьих, собственно дезинтоксикационным действием ерапии. Наконец, особенно на основании анализа изменений в типе сахар- ой кривой после лечения, мы считаем возможным высказать предположение требующее, естественно, дальнейшего изучения и доказательств), что эти зменения связаны также с центральным действием терапии и являются дним из проявлений той „установки вегетативных центров на другую вы- оту" (Ратнер), о которой нередко говорят при терапии шизофрении.

Мы не будем останавливаться на динамике обменных функций под влия- нием инсулиновой гипогликемии. Эти интересные данные, как и предыдущие сследования, подробно излагаются Толстоуховой в заканчиваемой ею моно- рафической работе.

Несколько замечаний об изменении высшей нервной деятельности под влиянием инсулиновой терапии. Мы считаем, что в основе эффективного дей- ствия инсулиновой терапии шизофрении в этом смысле лежат два механизма:

Во-первых, благотворное действие терапии на патологическое инертное раздражение изолированных пунктов коры[1] (с этой точки зрения можно интер- претировать некоторые параноидные формы шизофрении, бредовые состояния, обусловленные главным образом аффектогенно и приближающиеся к шизофре- нии в смысле Клода; вспомним интерпретацию И. П. Павловым паранойи).

Во-вторых, стимулирующее влияние терапии на подкорку и отсюда улуч- шение условий функционирования коры (больные со сниженной активностью и интенциональностью в смысле гипотонии сознания Берце; формально это часто вялые, простые шизофреники).

Если у больных второй группы процесс улучшения и выздоровления проходит в известной степени пассивно (им как бы добавляется активность — и все выравнивается), то у первых (да и вообще у всех шизофреников, у кото- рых продуцируется обильная вторичная симптоматика) излечение предпола- гает большую творческую работу самого больного, в исходе которой наряду с его преморбидной личностью, громадное значение имеет активная психо- терапевтическая помощь врача и персонала.

Кратко остановимся на камфорной терапии[2].

Во-первых, в отличие от структуры ремиссий при инсулиновой гипогли- кемии, здесь мы имеем главным образом купирующий тип действия терапии.

Во-вторых, в отличие от маляриотерапии, инсулиновой гипогликемии, мы здесь получаем особенно хороший эффект у ступорозных кататоников и при простой форме с массивными задержками.

Более подробный клинический анализ пользованных больных, особенно при выздоровлении после терапии, показывает, что все больные, у которых

[1] Понимая их, как указывал И. П. Павлов, не грубо-анатомически, а структурно-анатомически.

[2] Наш материал по камфорной терапии (Р. Л. Маграчева) не велик — всего 37 больных. Однако мы придаем ему при сравнительном изучении результатов и механизмов терапевтического действия различных методов лечения шизофрении большое значение, так как большинство этих больных до камфорной терапии пользовались другими средствами, главным образом инсулиновой гипогликемией, а некоторые — другими методами после камфорной терапии.

отмечался хороший терапевтический эффект, помимо указанной симптоматики, характеризовались онероидным расстройством сознания с особенно резкой дезориентацией во времени, а многие из них — обильными гипнагогическими переживаниями.

Каков здесь неврофизиологический механизм действия камфорной терапии?

Патомеханизмы этих состояний мы представляем себе как глубокое торможение коры и больших полушарий,— а иногда и подкорки,— у одних и комбинацию указанного с инертностью тормозного процесса в сфере скелетной мускулатуры — у других.

Механизм терапевтического действия камфорной терапии в этих случаях сводится, повидимому, главным образом, к мобилизации раздражительного процесса в коре и больших полушариях. Это, в частности, подтверждается очень ценными наблюдениями Маграчевой, во-первых, о прогностическом значении характера припадка — благоприятном прогнозе при клонических судорогах и малой эффективности терапии в случаях с одним лишь тоническим компонентом припадка; во-вторых,— о благоприятном, растормаживающем во многих случаях действии камфорной терапии без всяких припадков вообще.

При оценке эффективности различных методов терапии шизофрении мы часто пользуемся понятием „структура ремиссии". В этой структуре, наряду с темпом и типом наступления ремиссий, мы придаем важнейшее значение — отношению больного к перенесенной им психотической вспышке и психотическим переживаниям. В нашей клинике вообще принято придавать этому отношению, своеобразному, характерному, неповторимому и, мы бы сказали, даже специфическому — важнейшее значение в диагностике и диференциальной диагностике шизофрении. Так, шизофреники, как правило, „обходят" свои болезненные переживания, или же они их всячески рационализируют. Это, несомненно, проявление того, что одновременно с познаваемыми больным феноменами душевного расстройства меняется познающая инстанция — ядро личности, или же сами патологические феномены есть следствие этого изменения.

Во-первых, следует указать, что как раз активная терапия позволила нам с почти экспериментальной четкостью убедиться в исключительном и объективном значении этого факта.

Во-вторых, как раз с этой точки зрения особенно импонируют ремиссии, получаемые при инсулиновой терапии. Именно здесь, у больных, дающих полное выздоровление, мы встречаем отношение к шизофренической симптоматике в прошлом, как к чему-то внешнему и органически чуждому личности, перестроенной и обновленной терапией. У одних — несколько ироническое и с оттенком юмора отношение к пережитому, у других—опасения и некоторый страх перед возможным рецидивом, но всегда (при полном выздоровлении) без обычных для шизофреников механизмов инкапсуляции, рационализации и двойного включения.

V

Еще в 1933 г., подытоживая результаты активной терапии шизофрении, мы указывали, что „доказана принципиальная курабильность шизофрении (ее возможность, а стало быть и необходимость)". Сейчас мы эти итоги сформулировали бы еще более конкретно и обнадеживающе: шизофрения, особенно в острых и подострых стадиях, курабильна так же, как ревматизм, как пневмония.

Активная терапия шизофрении, помимо непосредственного лечебного эффекта, представляет также громадный интерес и как своего рода экспериментальная психиатрия. В этом смысле она отчасти уже используется, но может и должна быть использована еще шире как для дальнейшего изучения

гогенеза шизофрении, ее структуры, границ, так и изучения структуры ряда ıхопатологических синдромов, выходящих далеко за пределы клиники шифрении. Сюда относится, например, проверка концепции охранительноэмозной природы шизофрении; границы применимости этой концепции в ширном круге шизофрении; пересмотр несомненно несколько умаляемого ачения клинических форм шизофрении, в частности проблема параноидных рм; установление связей между формами клиническими и определенными тофизиологическими концепциями; значение хроногенного фактора и, возжно, пересмотр некоторых наших представлений о так называемых хроках и т. д. и т. п. Всем этим вопросам, над которыми систематически ботает наш коллектив, мы посвятим отдельную работу.

В заключение укажем, что таким образом понимаемая активная терапия ихозов перестает быть только методом лечения, а перерастает по сущеву в весьма важный метод исследования.

Преимущества этого метода в том, что он позволяет сочным и конкретım языком практики проверять правильность различных теорий и гипотез тем самым дает в руки психиатров весьма ценный способ для своего рода рификации многих наших предположений и концепций — активный прогноз . е. прогноз, учитывающий не только естественный исход болезни, но и изенения в этом исходе, обусловленные нашим вмешательством). Этот способ, ık мы полагаем, должен занять важнейшее место в современной психиатрии, отя и очень медленно, но неуклонно освобождающейся от догматизма и предавлений о фатальности исхода.

Год издания XIV № 5, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ИЗМЕНЕНИЯ В ТЕЧЕНИИ ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ КРОВИ У ШИЗОФРЕНИКОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ БОЛЬШИХ ДОЗ ИНСУЛИНА

Проф. М. Ф. Мережинский и Л. С. Черкасова

Киев

Из Института биохимии Академии наук УССР (дир. акад. А. В. Палладин) и 1 женской клиники (дир. проф. Е. А. Копыстынский) Киевской психиатрической больницы им. акад. Павлова

Несмотря на то, что вопросу об инсулине посвящено большое количество работ, интерес к нему не только не снижается, но растет с каждым днем. Изучение действия инсулина в настоящее время получило новой толчок вследствие применения его в качестве терапевтического средства при лечении шизофрении. Психиатрическая клиника, получая обнадеживающие результаты от применения инсулинотерапии, вновь поставила перед лабораторией ряд задач по изучению механизма действия инсулина, особенно в связи с применением больших доз.

Литературные данные указывают на целесообразность изучения окислительно-восстановительных процессов у шизофреников под влиянием воздействия инсулина. Для этой цели мы решили изучить газовый состав крови во время действия инсулина и связанного с состоянием газового состава изменения аскорбиновой кислоты, глютатиона и каталазы, которые играют немаловажную роль в процессах окисления. Кроме того, в качестве показателя направления окислительно-восстановительных процессов мы исследовали условный редокспотенциал крови.

Применение такого порядка исследования нам казалось правильным еще и потому, что ряд исследователей находил определенные взаимоотношения между содержанием кислорода в крови и аскорбиновой кислотой, глютатионом и каталазою крови.

Так, Клодт, изучая влияние аскорбиновой кислоты на диссоциацию кислорода и химическое протекание окислительных процессов, указывает, что наряду с флавином, глютатионом и пировиноградной кислотой, аскорбиновая кислота играет роль важного промежуточного акцептора в течении процессов дегидрирования. Система аскорбиновая—дегидроаскорбиновая кислота стоит в очень тесной связи с системой гемоглобин—оксигемоглобин, регулируя состояние равновесия и напряжение кислорода в тканях. Аскорбиновая кислота играет также большую роль в равновесии системы гемоглобин—оксигемоглобин, влияя на функцию переносчика кислорода. Обеднение кислородом гемоглобина сопровождается увеличением редуцированной формы аскорбиновой кислоты. На связь между аскорбиновой кислотой и оксигемоглобином указывают также работы Фишера, Лемберга, Кортис-Джонес, и Норрика. С другой стороны установлена довольно тесная связь между аскорбиновой кислотой и содержанием сахара крови. Это с особой отчетливостью установлено А. В. Палладиным в работе его со скорбутными свинками. Затем в работах Стейцеско и Гинголо отмечается, что интравенозное введение аскорбиновой кислоты приводит к понижению сахара крови. Альтенбургер в свою очередь установил, что запасы гликогена в печени при условии введения аскорбиновой кислоты увеличиваются в бо́льшей степени, чем в случае, когда она не вводилась в животный организм. Гольц указывает на то, что аскорбиновая кислота играет роль и в самом процессе окисления сахара. Штепп, Шрёдер и Альтенбургер нашли, что аскорбиновая кислота усиливает сахаропонижающее действие инсулина, а Донд с сотрудниками — что инъекция инсулина у крыс, находящихся на скорбутной диете, вызывает увеличенное образование витамина С в печени. С другой стороны, по Денесу, Декарону, Ровида, аскорбиновая кислота находится в тесной

связи с глютатионом, который в свою очередь находится в определенном взаимоотношении с кислородом и принимает участие в течении окислительно-восстановительных процессов. На это указывают также исследования Сайкуно, Кекзано, Лоскера и Эскалнер, Мекесина и Фришер, Торлео и Каттанео. Глютатион также связан с процессами углеводного обмена, о чем свидетельствуют работы Рубино, Колляр, Варела Цукуа. Кампаначчи при диабете находил уменьшение глютатиона, Арновлевич наблюдал, что уменьшение гликемии сопровождается повышением содержания глютатиона.

Имеются указания и на связь между глютатионом и инсулином (Гандовский, Дю-Вигнан и др.). Изменения, происходящие в содержании аскорбиновой кислоты и глютатиона, сказываются и на активности ферментов, принимающих участие в окислительно-восстановительных процессах, в частности на содержании каталазы. Так, например, Геллерман сумел восстановить активность, до того угнетенной каталазы, добавлением глютатиона. Связь между содержанием аскорбиновой кислоты и каталазою мы находим в работах Торека и Нейнфельда, Маркса, Палладиной и Хайкиной.

Мы в своих исследованиях приняли следующую методику:

У больного в „терапевтический день" бралась кровь натощак, затем с терапевтической целью вводился инсулин (до 150 единиц) и спустя $1^1/_2$ — 2 часа после инъекции брали вторую пробу крови, затем через $3^1/_2$ — 4 часа — третью, и, наконец, через 30 минут после купирования действия инсулина сахаром — брали четвертую пробу. Иногда мы вынуждены были ограничиваться только тремя пробами. Все пробы крови использовались для исследования интересующих нас веществ. Газовый состав крови исследовали по ван-Сляйку и Нейли, аскорбиновую кислоту по методу Тейлора, Чеза и Моррисона, глютатион и общую и восстановленную форму по методу Вудворт и Фрея, окисленная же форма высчитывалась по разнице между окисленной и общей формой. Каталаза по методу Баха; величина условного редокспотенциала определялась по методу Кавецкого и Ойвина.

Для изучения газового состава крови под влиянием инсулина мы провели исследования при 60 „шоковых" и гипогликемических состояниях. Для изучения аскорбиновой кислоты проведены исследования при 30 шоковых и гипогликемических состояниях. Для глютатиона при 46; для каталазы при 50; для изучения изменения величины условного редокспотенциала при 100 „гипогликемических" и „шоковых" состояниях.

Вполне естественно, что в настоящем сообщении вряд ли можно представить весь фактический материал протоколов наших исследований. Поэтому мы ограничимся только некоторыми из протокольных записей, с наиболее характерными, часто повторяющимися закономерностями и сообщением того направления в изменении, какое получалось после детального изучения всего полученного нами материала.

При таком рассматривании нашего материала, бросающимся в глаза фактом оказалось обогащение кислородом венозной крови. Увеличение кислорода в венозной крови достигало подчас таких величин, что кровь мало отличалась от артериальной. Для подтверждения этого факта мы в табл. 1 приводим часть протоколов по исследованию газового состава крови (см. табл. 1).

Величина содержания кислорода крови в пробе, взятой натощак, вполне согласуется с данными, полученными Лунеем и Чилдсом для крови шизофреников.

Под влиянием введенного инсулина происходит увеличение в содержании кислорода; это увеличение из 60 исследованных случаев наблюдалось в 52. Таким образом вполне правильным будет утверждение, что у больного шизофренией под влиянием введенного инсулина наиболее характерным проявлением изменений химического состава крови было обогащение кислородом венозной крови.

В дальнейших своих исследованиях мы произведем изучение газового состава артериальной крови для установления артериально-венозной разницы. Полученные результаты дадут нам возможность судить с полной уверенностью о восприятии кислорода тканями. Однако, даже и при полученных нами сейчас данных исследований, мы с большим правом можем думать о понижении восприятия тканями кислорода из протекающей крови. Такое состояние кислородного голодания тканей организма изменяет обычное течение обмена веществ, направляя его в новое русло. Напрашивается также

мысль и о том, что изменяется интенсивность и направление окислительно-восстановительных процессов, происходящих в тканях и органах. Такое изменение должно сказаться и на взаимоотношениях отдельных окислительно-восстановительных систем, вызывая перегруппировку и возможный перенос их из одних органов в другие, используя в качестве транспорта кровяное русло. Вследствие этого следовало ожидать изменений в содержании аскорбиновой кислоты, глютатиона и каталазы крови, которые до некоторой степени должны отражать то новое состояние, в каком находятся отдельные ткани. С другой стороны, исходя из приведенных литературных данных, следовало также ожидать, что сам факт увеличения кислорода в венозной крови отразится определенным образом на содержании этих веществ в крови.

Таблица 1

Содержание кислорода в венозной крови у шизофреников после введения инсулина

№№	Фамилии больных	Дата введения инсулина	Доза введенного инсулина	Содержание кислорода в венозной крови в объемных процентах				Примечание
				I	II	III	IV	
1	Ост—я . .	16 января	100 ед.	8,45	12,92	16,90	—	I. До инъекции инсулина
2	Ш—ть . .	19 „	115	9,38	14,81	23,69	15,17	
3	С—я . . .	28 июля	80	12,76	—	14,25	11,76	II. 2 часа после инъекции инсулина
4	Б—о . . .	3 марта	90	10,90	17,35	19,33	16,11	
5	К—ко . .	2 „	85	12,67	17,39	17,21	9,94	III. 3 1/4—4 часа после инъекции инсулина
6	К—о . . .	10 „	85	9,91	18,58	—	11,65	
7	Г—о . . .	10 „	75	9,42	15,11	17,59	8,67	IV. Через 30 мин. после введения сахара
8	Кч—ко . .	15 „	95	6,96	17,39	16,65	—	
9	К—я . . .	23 „	80	6,23	16,90	12,18	9,48	
10	Т—а . . .	26 „	75	6,69	16,60	15,61	7,43	
11	К—к . . .	27 „	100	6,91	10,61	17,28	8,88	
12	К—о . . .	13 „	95	11,11	17,52	18,51	13,57	
13	К—ль . .	11 апреля	50,0	8,95	17,39	16,84	12,18	
14	Б—о . . .	21 февраля	80	16,65	20,87	25,10	17,84	
15	Б—ко . .	23 „	90	15,65	20,87	21,87	16,65	

В данном сообщении мы не можем еще произвести анализа, которое бы показало, что́ явилось результатом реакции тканей, где уменьшалось восприятие кислорода, и что́ явилось результатом увеличенного содержания кислорода в венозной крови. Здесь мы приведем только данные, касающиеся изменения в содержании глютатиона. В данной таблице мы приводим наиболее характерные, часто повторяющиеся случаи (см. табл. 2).

Результаты этих исследований прежде всего свидетельствуют в большинстве случаев об увеличении общего глютатиона, что, повидимому, вероятнее всего следует объяснить переносом его кровью из одних органов в другие. О возможности такого предположения говорит, например, работа Ворваро Торлео и Каттанео, которые находили под влиянием инсулина мобилизацию глютатиона из печени, выход его в кровь и, как следствие всего этого, увеличение содержания общего глютатиона в крови печеночной вены. Необходимо также отметить, что под влиянием инсулина соотношение редуцированной и окисленной формы глютатиона изменяется в сторону относительно более высо-

кого содержания окисленной формы глютатиона. Это явление, повидимому, следует объяснить более высоким содержанием кислорода в венозной крови. При этом происходит также и увеличение редуцированной формы глютатиона, что, повидимому, связано с процессом выхода глютатиона из тканей в кровь. Таким образом на основании наших наблюдений с несомненной ясностью подтверждается, что система глютатиона во время инсулинового шока принимает участие в окислительно-восстановительных процессах крови. Вопрос о соотношении глютатиона крови и тканей во время инсулинового „шока", конечно, нельзя решить путем исследования только одной крови, а необходимо соответствующее проведение экспериментов над животными, где для анализа бралась бы как кровь, так и другие ткани животного организма.

Таблица 2

Влияние инсулина на содержание глютатиона в венозной крови у шизофреников

№№	Дата	Фамилии больных	Доза введенного инсулина	Количество глютатиона крови перед инъекцией инсулина в мг%			Количество глютатиона крови спустя $3^1/_2$—4 часа после инъекции инсулина в мг%			Количество глютатиона крови спустя 30 мин. после купирования действия инсулина сахаром в мг%		
				Общий глютатион	Редуц. форма	Окисл. форма	Общий глютатион	Редуц. форма	Окисл. форма	Общий глютатион	Редуц. форма	Окисл. форма
1	2 ноября	В—а . . .	50	37,91	34,54	3,37	37,91	35,6	2,41	—	—	—
2	27 „	М—к . . .	60	30,48	24,57	5,91	41,72	28,89	12,89	39,88	34,56	5,32
3	4 декабря	Л—а . . .	40	30,7	27,8	2,9	31,7	27,8	3,9	33,2	24,2	9,0
4	11 „	К—и . . .	70	19,32	16,26	3,06	19,63	17,18	2,45	18,4	16,56	1,84
5	13 „	„ . . .	70	26,49	24,54	2,15	30,67	26,69	3,98	26,34	24,51	1,77
6	14 „	К—а . . .	85	19,32	18,40	0,92	26,69	22,39	4,30	21,16	19,32	1,84
7	19 января	Ш—ь . .	90	23,6	21,1	2,5	24,85	20,86	3,99	25,46	19,32	6,14
8	7 „	Г—я . . .	150	34,1	30,2	3,9	30,1	29,1	1,0	30,5	28,7	1,8
9	20 „	К—я . . .	120	33,7	32,1	1,6	31,5	33,1	5,4	34,2	33,0	3,2

Изменившиеся условия в течении окислительных процессов отражаются и на содержании редуцированной формы аскорбиновой кислоты. Содержание ее в венозной крови в большинстве случаев на $3^1/_2$—4 часе после введения инсулина понижается (см. табл. 3). Повидимому, на уменьшение редуцированной формы аскорбиновой кислоты оказывает влияние повышение содержания кислорода в венозной крови. Можно также предполагать, что инсулин изменяет окислительно-восстановительные процессы в тканях, приводит к уменьшению аскорбиновой кислоты крови, которое объясняется возможным переносом ее из крови в ткани других органов, где очевидно в условиях кислородного голодания аскорбиновая кислота компенсаторно принимает более активное участие в окислительно-восстановительных процессах.

Исследования по изучению каталазы так же, как и исследования по кислороду, глютатиону и аскорбиновой кислоте говорят о напряжении в состоянии окислительно-восстановительных систем, мобилизации их, повышении их активности. В данном случае каталазное число крови после введения инсулина повышалось. Это повышение наблюдалось в 39 из 50 исследуемых случаев (см. табл. 4).

Таблица 3

Действие инсулина на содержание аскорбиновой кислоты (восстан. форма) в крови шизофреников

№№	Дата	Фамилии больных	Доза введенного инсулина	Содержание аскорбиновой кислоты в крови в мг%		
				До инъекции инсулина	Спустя 3 ½—4 часа после инъекции инсулина	Спустя 30 мин. после введения сахара
1	28 октября	К—а	50	1,6	1,4	1,7
2	3 декабря	К—а	70	1,29	0,70	0,41
3	11 ноября	Г—я	70	1,03	0,45	0,29
4	10 „	К—а	80	1,18	0,71	0,59
5	8 декабря	К—ва	40	0,92	0,92	0,65
6	9 „	В—а	130	0,95	0,83	0,71
7	13 „	К—а	70	1,18	0,47	0,71
8	13 „	К—ц	70	1,06	0,71	0,83
9	22 „	К—ва	70	1,48	1,30	1,06
10	15 „	Г—н	110	0,87	0,47	0,41

Таблица 4

Влияние действия инсулина на активность каталазы крови у шизофреников

№№	Дата	Фамилии больных	Доза введенного инсулина	Каталазное число крови		
				До инъекции инсулина	Спустя 3 ½—4 часа после инъекции инсулина	Спустя 30 мин. после купирования действия инсулина
1	20 октября	К—а	45	14,01	15,39	13,37
2	27 „	Т—а	70	13,82	17,46	15,82
3	28 „	К—а	50	13,10	15,28	14,55
4	28 „	М—к	110	14,73	16,28	15,64
5	16 ноября	„	60	16,52	15,72	16,68
6	22 „	Г—я	70	17,15	20,33	20,33
7	27 декабря	С—я	70	12,71	14,93	14,30
8	22 января	О—я	120	17,48	18,79	19,10
9	22 „	К—ц	100	15,22	19,02	18,63

Увеличение активности каталазы, несмотря на всю кажущуюся простоту, довольно трудно объяснить каким-либо одним моментом. Здесь, вероятно, оказывает влияние кислородное голодание тканей, в условиях которого происходят отличные от нормы процессы образования перекисей, что приводит к повышению активности каталазы. Такое объяснение находит подтверждение в работе Хайкиной Б. И., исследовавшей каталазу мышц морских свинок, больных скорбутом, при котором, как известно, происходит понижение дыхания тканей. В этих условиях увеличение активности каталазы мышц достигало значительных размеров. Следовательно, уменьшение дыхания тканей иногда сопровождается увеличением активности ферментов. Это предположение подтверждают работы Маркса. Кроме такого влияния тканей на каталазу крови, следует подчеркнуть, что изменения в содержании глютатиона и аскорбиновой кислоты не могут оставаться безразличными для активности каталазы. Литературные данные устанавливают зависимость каталазы от содержания аскорбиновой кислоты и глютатиона (Кумагаи,

Танти, Болле и Холл и др.). Следовательно, возможен и такой косвенный путь воздействия инсулина на каталазу крови. В общем остается признать, что инъекция инсулина по нашим наблюдениям в большинстве случаев приводила к повышению активности каталазы.

Об общем направлении окислительно-восстановительных процессов крови во время инсулинового „шока“ мы судим по изменению величины условного редокспотенциала крови (табл. 5).

Таблица 5

Величина редокспотенциала крови у шизофреников под влиянием инсулина

Дата	Фамилии больных	Доза введенного инсулина	Величина Eh крови			
			До введения инсулина	Через 1 1/2—2 часа после введения инсулина	Через 3 1/2—4 часа после введения инсулина	Через 30 мин. после прекращения „шокового“ состояния
2 декабря	В—а . . .	110	208	—	221	210
16 „	К—я . . .	110	217	—	228	212
23 марта	К—н . . .	120	181	205	201	295
22 „	„ . . .	120	205	236	218	203
22 ноября	Г—я . . .	110	202	—	202	208
10 декабря	„ . . .	120	214	—	238	201
10 „	Г—н . . .	110	208	—	235	211
16 января	О—я . . .	100	187	205	201	191
24 „	Ш—ь . .	120	183	205	191	182
15 марта	К—с . . .	105	187	205	201	192
21 „	„ . . .	115	212	235	237	205
17 декабря	К—а . . .	90	198	—	221	212
29 „	П—к . . .	95	191	195	190	191
28 „	С—я . . .	80	203	215	228	201
19 марта	М—т . . .	70	172	201	205	181

Мы, как правило, получили следующую картину изменений величины ı. В период действия инсулина величина Eh повышалась. После купирования действия инсулина сахаром, величина редокспотенциала была ниже величин, получаемых в период „шокового“ либо гипогликемического состояния. зависимости величины Eh от дозы инсулина мы не отмечаем.

Такого же рода изменения с малыми дозами инсулина наблюдали в своих исследованиях на кроликах Кавецкий и Ойвин. Мы в отдельных случаях изучали также взаимосвязь между величиною редокспотенциала крови и содержанием кислорода, аскорбиновой кислоты, глютатиона и каталазы крови. Однако, постоянного, закономерно повторяющегося влияния этих систем на величину Eh крови мы не установили. Повидимому, сложность и многочисленность разнообразных окислительно-восстановительных систем крови, их изменение в состоянии скрывать зависимость величины условного редокспотенциала от одной какой-либо определенной системы. Даже более того: усиление влияния одной окислительно-восстановительной системы может компенсировать наступившее уменьшение другой, либо увеличение поступления в ткани одной системы компенсирует убыль из крови другой и в результате величина Eh может остаться неизменной, либо подвергнуться небольшим колебаниям. Таким образом при этом исследовании получается суммарная

величина, указывающая только на направление интенсивности окислительно-восстановительных процессов в той либо иной ткани, зависящая от целог ряда довольно сложных и зачастую неуловимых систем.

Иногда совершенно неверным оказывается толкование повышения величины условного редокспотенциала крови, как общее повышение окислительно-восстановительного процесса в организме; зачастую могут быть такие услови, когда в двух органах величина Eh может изменяться в двух совершенно противоположных направлениях. Поэтому мы не исключаем возможности, что увеличение Eh крови под влиянием инсулина может сопровождаться понижением этой величины в тканях и совершенно не рассматриваем ее в качестве показателя повышения окислительно-восстановительных процессов в цело организме. Для окончательного, да и то неполного ответа, необходимо производить параллельное изучение изменения величин Eh как крови, так и различных тканей.

Даже принимая эти замечания, можно признать, что в данном случае изменение величины Eh отображает направление окислительно-восстановительных процессов в крови шизофреника под влиянием инсулина, что подтверждается также результатами исследований по изменению газового состава крови, глютатиона, аскорбиновой кислоты и каталазы.

Введение сахара в организм шизофреника с целью прекращения действия инсулина, как показывают данные таблиц по всем исследованным нами показателям, приводило к новому состоянию химизма крови. Эти изменения в бо́льшей своей степени зависят не только от влияния сахара, но и являются следствием прекращения действия инсулина. Поставленные нами контрольные исследования с введением сахара, без предварительной инъекции инсулина, также подтверждают, что наступившие изменения связаны с прекращением воздействия инсулина.

Таким образом результаты наших исследований разрешают сделать следующие выводы:

1. Введение больших доз инсулина шизофреникам в качестве терапевтического средства вызывает ряд изменений в течении окислительно-восстановительных процессов крови.

2. Эти изменения после инъекции инсулина, повидимому, зависят от увеличения содержания кислорода в венозной крови, что, вероятно, является следствием пониженного восприятия кислорода тканями.

3. Увеличенное содержание кислорода в венозной крови после введения инсулина приводит к изменению в содержании глютатиона редуцированной формы аскорбиновой кислоты и каталазы крови.

4. После инъекции инсулина шизофренику наблюдается увеличение общего глютатиона крови, сопровождающееся одновременно увеличением как окисленной, так и восстановленной формы. Увеличение окисленной формы глютатиона в наших наблюдениях было относительно больше, чем увеличение восстановленной формы.

5. После введения инсулина шизофреникам в большинстве случаев происходит уменьшение редуцированной формы аскорбиновой кислоты крови, активность же каталазы крови, наоборот, увеличивается.

6. Изменение величины условного редокспотенциала крови после введения инсулина свидетельствует об увеличении интенсивности окислительно-восстановительных процессов крови.

7. Определенной зависимости величины редокспотенциала крови от содержания кислорода, каталазы, глютатиона и редуцированной формы аскорбиновой кислоты в наших исследованиях уловить не удалось.

8. Изменения, наступающие в крови после купирования действия инсулина сахаром, зависят, повидимому, не от влияния сахара, как субстрата, а скорее являются следствием прекращения действия инсулина.

Год издания XIV № 5, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ИЗМЕНЕНИЯ ГАЛЛЮЦИНАЦИЙ У ШИЗОФРЕНИКОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНСУЛИНОМ

А. Е. Бланкфельд

Москва

Лечение инсулином больных шизофренией, введенное Dussik и Sakel'ем еще три года тому назад, получает свое оправдание в уже наметившихся результатах.

Dussik и Sakel из 58 свежих случаев имели хорошую ремиссию в $^{9}/_{10}$ всех случаев. Без всякого ущерба в социальной ценности и без дефектов в личности оказалось $^{7}/_{10}$ больных, у которых наблюдалась ремиссия, а из 46 старых случаев, в половине случаев с давностью свыше полугода отмечалась хорошая ремиссия, причем у $^{1}/_{5}$ отмечалось полное клиническое выздоровление и восстановление трудоспособности. Макс Мюллер дает следующие не менее любопытные цифры: 36 полных ремиссий из 75 (свежих и старых случаев), 26 полных ремиссий из 34 случаев с давностью менее полугода, 35 полных ремиссий из 51 случая с давностью менее полутора лет и 8 случаев безрезультатного лечения из 61 случая с давностью процесса менее полутора лет. Из 24 случаев с продолжительностью свыше полутора лет отмечены в 1 случае ремиссия и в 10 случаях улучшение.

Все эти цифры далеко выходят за пределы 20—30% обычных спонтанных ремиссий.

У проф. Л. Кронфельда, впервые в СССР проводящего опыт лечения шизофрении инсулином в Московском институте им. Ганнушкина, уже наметились некоторые интересные результаты: из 82 (острых и хронических) случаев в $^{7}/_{10}$ всех случаев отмечено улучшение, а из числа только острых случаев, почти в половине случаев полные ремиссии.

Ход выздоровления в острых случаях шизофрении по Dussik и Sakel'ю представляет такую картину:

„В первые дни наступает успокоение и исчезновение напряжения, затем начинаются регрессивные изменения симптомов психоза. Спустя некоторое время, как только достигается гипогликемический шок, большей частью с началом второй фазы, наступает постепенно ступенчато прояснение. Пациент не продуцирует никаких новых психотических переживаний; бледнеют бредовые идеи и галлюцинации, они отступают на задний план. Изменения при этом наступают сначала на короткий промежуток времени, именно на 1 или 2 часа вместе с гипогликемическим состоянием, а позднее и после перерыва гипогликемии. При дальнейшем лечении болезненные симптомы все более и более теряют свою интенсивность. Пациенты не так сильно заняты своими психотическими переживаниями, не так ими захватываются и начинают их коррегировать. Пациенты становятся для окружающих все более и более доступными. Затем начинают исчезать психотические переживания, исчезает убеждение пациентов в реальности бредовых представлений и появляется, сначала нестойкое, сознание своей болезни".

Соглашаясь с установленными упомянутыми авторами основными вехами в течении выздоровления, мы поставили себе задачей выявить изменения отдельных психопатологических феноменов в этом процессе выздоровления больного шизофренией, в частности галлюцинаций, имея в виду их своеобразное положение в психических переживаниях. Исходным материалом для суждения у нас были следующие типичные случаи:

1.— (Sakel и Dussik) Н. Е., 21 года. Бредовые идеи преследования и гипнотического воздействия. Зрительные („сверкание") и слуховые (голоса, удары, шумы) галлюцинации. На третий день лечения — во время гипогликемического состояния — никаких голосов. После 27-дневного лечения — излечение.

2.— (Sakel и Dussik) А. Н., 33 лет. Бредовые идеи преследования. Слуховые галлюцинации (голоса, обвиняющие его в том, что он хочет убить своего товарища). Временами агрессивен. Суицидальная попытка. Чувствует себя изменившимся — все стало ему чуждо. На третий

день лечения (после введения 45 единиц инсулина) во время гипогликемии спокоен, несколько неуверен, *после периода гипогликемии пытается себя противопоставить галлюцинациям*. *На пятый день лечения* после третьего шока *исчезли галлюцинации* и бредовые идеи. Через 48 дней — выздоровление.

3.— Н., 21 года; поступил в Институт им. Ганнушкина 23 сентября 1936 г.

В 16-летнем возрасте была „нервная болезнь"; „боялся всех", были страхи и состояния возбуждения, тогда же не спал 10 ночей. Заболел месяц тому назад. Растерян, бредовые идеи отношения, преследования и отрывочные бредовые идеи величия.

8 октября 1936 г. открыл форточку и хотел выпрыгнуть из окна на улицу, откуда, ему казалось, доносятся голоса. Прислушивается к ним, слышит угрозы, отвечает им, просит помощи, боязнь смерти. С 13 октября 1936 г. ежедневные инъекции инсулина. 28 октября 1936 г. стал контактнее. Пытается работать. 14 ноября 1936 г. — говорит окружающим, что „на улице все время женщины и мужчины поют и играют, но они теперь как-то меньше надоедают". Стал лучше спать. 15 ноября 1936 г. вступил в аффективный контакт с врачом. Рассказывает, что при поступлении слышал громкие голоса, ощущал запахи гари, керосина и бензина; в глазах появлялись искры. Сначала исчезли голоса, которые *до полного исчезновения становились все тише и тише и появлялись при засыпании.* Затем исчезли и запахи, продолжают оставаться искры в глазах, но после шоков их становится меньше.

16 ноября 1936 г. Голосов нет, остались только искры в глазах.

20 ноября 1936 г. Слышит голоса только при засыпании, однако *менее отчетливые*. В остальное время их нет. Больной говорит: *„Я же понимаю, что это от болезни. Ведь раньше их у меня не было"*. С 21 ноября 1936 г. (с 39 дня лечения) галлюцинации отрицает.

4.— Р., 22 лет; поступил в Институт им. Ганнушкина 31 октября 1936 г.

Отец больного злоупотреблял алкоголем. Больной родился в срок; роды были тяжелые, накладывали щипцы. Окончил девятилетку. Из Планового института через год перешел в Институт водного хозяйства. Избирательно общительный, застенчивый, мягкий, отзывчивый. Два года тому назад появились головная боль, плохой сон, апатично-тоскливое настроение, оклики. Перестал посещать школу. По словам отца был растерян „голова ничего не соображала".

С 26 декабря 1934 г. по 2 марта 1935 г. находился в Институте им. Ганнушкина. Вернулся на учебу. В октябре 1936 г. вновь появились оклики 2 — 3 раза в день, было подавленное настроение. Прервал занятия. Появилась тоска, суицидальные идеи.

Психический статус. Депрессивен. Оклики, свист в ушах. Головные боли. Вял. Неадэкватная улыбка. Со 2 декабря 1936 г. начато лечение инсулином. 3 декабря 1936 г.— 20 единиц инсулина. 4 декабря 1936 г.— 30 единиц инсулина — 3 день лечения — окликов нет. 5 — 9 декабря — эйфоричен, доступен, окликов, свистов в ушах нет, говорит: „пропали".

5.— Ц., 23 лет; поступил в институт им. Ганнушкина 25 октября 1936 г.

При поступлении вял, безразличен, много ипохондрических жалоб: желудок не работает, боли в позвоночнике, общее недомогание, головная боль, преследуют неприятные запахи (*обонятельные* галлюцинации). Нередко слышит оклики.

В наследственности три мозговых инсульта у отца в возрасте 62 лет и припадки у родственников отца. Стал говорить, что его должны убить. Перестал есть. Временами приходил в возбуждение. Через несколько месяцев все эти явления исчезли. Окружающие стали замечать странности в его поведении. Месяца два тому назад заявил, что у него переливается в голове, не работает желудок и что он умрет; хотел покончить с собой. Уверяет, что над ним смеются и что его отравят. Слышит голоса, которые говорят, что его убьют. С 28 октября 1936 г. начато лечение инсулином. 16 ноября 1936 г. (на 18 день лечения) получил 40 единиц инсулина,— *голоса появлялись, но ненадолго, только ночью*, они „шумели", „гнали". 21 ноября 1936 г. (на 23 день лечения) голоса исчезли. Чувство переливания, полноты и неприятных ощущений в желудке (лечение не закончено).

6.— П., 32 лет; поступил в Институт им. Ганнушкина 21 февраля 1936 г. В отношении наследственности отмечается алкоголизм у отца. Родился в деревне. С 13 до 17 лет учился хорошо в школе. Замкнутый, молчаливый, терпеливый, добрый, вежливый. Употребляет спиртные напитки, особенно сильно в течение последнего года. С весны 1935 г. отмечены нелепые поступки. С 6 июля по 30 августа 1935 г. находится в больнице им. Кащенко с диагнозом шизофрении. Стал более замкнут. С осени 1935 г. стал сильнее пить. С 10 июля появились страхи, возбуждения, бредовые идеи преследования, зрительные (мелкие бегающие животные) и слуховые (голоса) галлюцинации. Требовал нож. Психическое состояние с 26 февраля по 23 марта 1936 г.— необщителен. На вопросы отвечает коротко: „да", „нет". Депрессивен. Зрительные (видит крыс и мышей, но „мало их теперь") и слуховые (голоса преимущественно родных, „но их меньше теперь") галлюцинации. Закрывается в постели с головой. Плачет, не объясняя причины. Напряжен.

С 23 марта по 4 мая 1936 г. мрачен. Подавлен, напряжен, озлоблен. Отворачивается от врача. Слышит непрерывные голоса.

С 4 мая по 9 августа 1936 г.— состояние все время колеблется: то больной становится доступнее, работает в мастерской, реже слышит голоса и сам жалуется на них врачу, менее напряжен, то вновь мрачен, тосклив, угнетен, рассеян, замкнут и непрерывно слышит голоса. Высказывает бредовые идеи преследования (его могут убить и пр.). С 19 августа начато

:ение инсулином. 19 августа — 20 единиц инсулина, 20 августа — 30, 21 августа — 35 единиц :улина. Больной отмечает, что „*голоса сейчас потише слышно*". 22 августа получил 40 едиц инсулина —„*голоса еще тише стали*". 23 августа — 50, 25 августа — 60, 26 августа — 65, августа — 70, 28 августа — 80 единиц инсулина. Больной отмечает, что „*голоса стали еще ше и их стало меньше*", „*уже нет ясных голосов*", „голова сейчас легче и свободнее". На день лечения — 4 сентября — больной получил 130 единиц инсулина. Шок. „Сейчас нет осов, только шум в голове". 5 сентября 130 единиц инсулина,—„только шум в голове". сентября. Доступен. Охотно с приветливой улыбкой отвечает на вопросы. Понимает, что л серьезно болен. „Теперь больше нет голосов, тоски". „Раньше беспрерывно слышал го:а, от этого делалось страшно и тоскливо". Мало разговаривал с врачом, потому что при седах усиливались голоса. Старался их заглушить молчанием. 14 октября выписан на работу.

7.— С., 23 лет; поступил 13 мая 1936 г. в Институт им. Ганнушкина. Наследственность з указания на патологию. Развивался правильно. Окончил семилетку. Болен с 1927 г. Стал лее раздражительным, участились конфликты с окружающими. С 1933 г. состояние резко удшилось. С работой перестал справляться. Был переведен в инвалиды второй группы. феврале 1936 г. появились страхи, тревога, идеи преследования. 3 марта 1936 г. поступил Институт им. Ганнушкина.

Психический статус. Крайне напряжен. Неадэкватно растерянно улыбается. Бревые идеи отношения и преследования (над ним смеются, подозревают его в чем-то, все стаются ему вредить, мешать работе... кошка что-то пристально смотрит на него и говорит), уховые галлюцинации (слышит оклики, голоса что-то говорят о нем). Испытывает страх, евогу: „ожидает чего-то страшного". Импульсивно нападает на окружающих. С 26 марта по апреля — лечение длительным сном (смесью Клоэтта). Изменения в статусе не прошло. С 1 августа начато лечение инсулином. 1 августа получил 30 единиц инсулина, 2 авста — 35, 3 августа — 40, 4 августа — 50, 5 августа — 60 единиц инсулина. Доступнее, мягче. августа — 70 единиц инсулина, 8 августа — 80, 9 — августа — 85 единиц инсулина. Напрян, враждебно озлоблен, циничен. 10 августа — 50 единиц инсулина, 13 августа — 75 единиц ісулина. Шок. Оклики исчезли. Стал снова доступнее, говорит: „был больной, думал, что оди плохо относились ко мне". 14 августа — 70 единиц инсулина. Контактнее. 15 августа —) единиц инсулина в 9 час. утра. В 11 час. утра оглушен. Подергивание в ногах, мышцах :а. Симптом хоботка. В течение нескольких минут возбужден, сильные страхи, плачет, хваот за руки врача, пристально смотрит на пол (галлюцинации). 16 августа 50 единиц инсуіна. Галлюцинации отрицает. Доступен, приветлив, проявляет инициативу. Читает. 27 августа ыписан. Поступил повторно 1 декабря 1936 г. После выписки улучшение продолжалось полра месяца. Появились вновь слуховые галлюцинации (оклики). Стал более замкнут. 2 деабря — 20 единиц инсулина. 3 декабря — 25 единиц инсулина. Несколько связан, тревожен. азывает оклики галлюцинациями. Говорит: „*Знаю, что это от болезни; хочу лечиться*". августа — 30 единиц инсулина. Слышит голоса только мужские, говорили о чем-то непонятом. *Голоса были только при засыпании и только в 2 — 3 часа ночи.* 5 декабря — слышит олоса „где-то рядом". Называли его по имени. Говорили еще что-то. *Считает их явлениями олезненного происхождения. 7 декабря слышал голоса с 7 до 9 вечера, затем в 2 часа ночи в 7 часов утра, когда проснулся.* 9 декабря — 55 единиц инсулина, голоса были только в часа ночи. С 18 декабря (с 16 дня лечения) голосов нет.

8.— Ч., 30 лет; поступил в Институт им. Ганнушкина 23 октября 1936 г. Отец и дядя по тцу злоупотребляли алкоголем. Развивался правильно. С 14 лет лишился отца, нищенствовал, ил водку. 23 лет окончил курсы киномехаников. Через год был на рабфаке. Поступил затем а работу в качестве бригадира. Говорит, что над ним „смеялись". От „тоски" переехал в другой город и поступил на работу в качестве строительного рабочего. И здесь ему казалось, что „все его ненавидели". Заявляет, что в столовой его товарищи устроили так, что он отлучился, и в это время подсыпали ему что-то в суп. На работе почувствовал головную боль, жжение в языке, „задыхался, распирало живот, рвало виски", появилась рвота. Из Института им. Склифасовского направлен к районному психиатру.

Психический статус. Вял, апатичен, равнодушен к своему помещению в больницу. Растерян („точно не могу сказать, что со мной происходит... голова как шальная"). Бредовые идеи отношения (все смотрят на меня, смеются"). Слуховые галлюцинации (говорят о работе, о нем, укоряют его). С 20 ноября начато лечение ежедневными инъекциями инсулина. 3 декабря —„запах тухлых яиц" исчез после 7 — 8 инъекций инсулина. Оставались все те же громкие оклики и мужские голоса под полом, за дверью. Затем они становились *тише и реже, усилились только по вечерам при засыпании; сменились они „шопотом", „шумом"*. Затем шопот исчез. Отсутствие вкуса остается и сейчас". С 4 по 8 декабря лечение инсулином продолжено. Дозы колебались от 35 до 55 единиц инсулина. 9 декабря — 40 единиц инсулина. Шок. Голосов, шопотов и запахов нет. Появилось ощущение какой-то травы во рту.

9.— П., 32 года; поступил 20 марта 1936 г. в Институт им. Ганнушкина.

Из крестьянской семьи. Учился три зимы, успевал хорошо. Рос слабым, малокровным ребенком. До 18 лет жил в деревне. Веселый, заботливый о семье, много занимался сам, участвовал в литературном и агрономическом кружках. С декабря 1935 г. стал более раздражительным, вспыльчивым, особенно увлекался чтением, писанием стихов. Настойчиво утверждал,

что он должен стать писателем. За неделю до поступления в Институт им. Ганнушкина стал много говорить, „заговариваться".

Психический статус (с 20 марта по 12 сентября 1936 г.). Встревожен, растерян, суетлив, говорит безумолку, резонерствует. Разорванность в течении ассоциаций, ажитирован, то эйфоричен, то тосклив, напряжен, депрессивен. Бредовые идеи отношения („все говорят про меня, издеваются, смеются надо мной"), преследования („подозревают ... выскочил в форточку, так как оказалось, что нужно бежать — меня кто-то преследовал"; „гадали, разные вещи подкладывали"), изобретений („изобрел шифр, алфавит, ключ" и пр.). О зрительных галлюцинациях (?) характера целых сцен говорит в прошедшем времени. Слуховые галлюцинации (слышит голоса „природы" в „определенном направлении". „Сверху голос и из стены, страшные звуки ... говорят „уйди отсюда", заставляют его покончить с собой). Реальность переплетается у больного с бредовыми и галлюцинаторными переживаниями. В ожидании какой-то грандиозной катастрофы („через два года будет болезнь на земном шаре ... один из заклятый осужден еще сотни лет, чтобы увидеть все земные несчастия"). Речь вычурна, манерна и сопровождается позировкой больного. Лежит часто в постели, укрывшись с головой.

13 сентября 1936 г. начато лечение инсулином — введено 20 единиц инсулина, 14 сентября — 25, 15 сентября — 30, 16 сентября — 40 единиц инсулина в 9 час. утра. В 10 ч. 45 мин. пульс — 100, небольшое потоотделение; слышит голос под кроватью, который говорит ему, что там ящик с золотом. Видит верхового, все хочет достать золото из-под кровати. В 12 час. 30 мин. полусонное состояние. После обеда спрашивает врача: „у вас хороший слух? вы можете слышать шопот из другого угла комнаты?" Много рассказывает о своих бредовых переживаниях. 17 сентября — 45 единиц инсулина, 19 сентября — 50, 20 сентября — 55, 21 сентября — 60, 22 сентября — 65, 23 сентября — 70 единиц инсулина. Шок. 25 сентября — 75 единиц инсулина. Галлюцинации отрицает: „Это раньше голоса мне голову забивали". 26 сентября—80 единиц инсулина. Шок. 27 сентября — спокоен, контактен, мягок, вежлив, предупредителен. *Сомневается в реальности своих галлюцинаций* („Обман зрения"... Удивляется, как могло так казаться: „Ведь я видел как будто своими глазами человека около забора"). 21 октября — выписан без признаков психоза.

10.— К., 28 лет; поступил в Институт им. Ганнушкина. Дед по отцу злоупотреблял алкоголем. В детстве больной был худеньким, слабым, но бойким. В возрасте 7 лет „горячка", был без сознания и во время болезни упал с печи. До 12 лет ночное недержание мочи. С 20-летнего возраста слыл „чудаком". Первое заболевание в 1933 г. Пробыл 5 месяцев в психиатрической больнице. После выписки вернулся к работе. 11 мая 1936 г. упал с грузовика. 17 мая вернулся с работы взволнованный и решил выпить вина. 19 мая пришел в состояние возбуждения, стал бессвязно говорить, бросался стульями. 20 мая доставлен в Институт им. Ганнушкина. Недоступен, эйфоричен, гримасничает, поет, дурашлив. С 24 по 31 мая гебефреническое поведение. С 1 июня по 8 августа недоступен, не отвечает на вопросы, лежит все время в постели, напряжен, угрюм. 14 августа — попытка к самоубийству через повешение. С 31 августа начато лечение инсулином. 14 сентября доступен, шутлив, знает, что находится в больнице с мая: *„тогда был болен*, так как сильно ушиб голову, после этого *слышал, что кто-то шепчет"*. Учили бить и он подчинялся, так как была „чума в башке". Теперь слышит изредка голоса. 16 сентября — на 16 день лечения — заявляет, что „болезнь проходит". Раньше мешал шопот в голове, теперь его значительно меньше. 21—23 октября — три дня нет голосов. 14 ноября контактен. Видит кого-то, который приказывает смотреть в сторону (зрительные галлюцинации). 15 ноября. *Только при засыпании и при пробуждении видит на полкилометра сквозь землю, где дерутся; слышал голоса.* 16 ноября (на 76 день лечения никаких зрительных и слуховых галлюцинаций.

11.— Р — м, 35 лет; поступил в Институт им. Ганнушкина 21 сентября 1936 г. Отец злоупотреблял алкоголем. Больной учился четыре года. Употребляет спиртные напитки с 14 лет. В настоящее время пьет 2 — 3 раза в месяц. С 1932 г. стал подозрительным, неуравновешенным, задумчивым. После пятидневного запоя в том же году появились слуховые галлюцинации: слышал голоса, пение, оклики. В последующие 5 дней воздержания все прошло. В 1934 г. после 13-дневного запоя — страхи, бредовые идеи преследования и слуховые галлюцинации, слышал голос жены, который ругал его. Больному казалось, что его преследуют, хотят убить. Пробыл 2 недели в психиатрической больнице в Верхнеудинске. В 1935 г. после 18-дневного запоя, больному казалось, что его хотят ограбить, слышал голоса, кричащие ему „пьяница, пропил все". В апреле 1936 г. после запоя стал „заговариваться", появилась тоска. Слышал голоса, стало казаться, что к жене ходят мужчины. Последний запой с 20 по 26 августа 1936 г. 28 августа—голоса за стеной, которые говорят о жене, об ее измене, ругают больного, хотят выселить из квартиры, отравить его.

Психический статус. Малообщителен, ничем не занят, тосклив. На лице выражение отчаяния и тревоги. Насторожен. Слышит голоса друзей, жены (слуховые галлюцинации), решение суда о присуждении ему наказания. Бредовые идеи отношений (смеются над ним, говорят о нем). С 25 сентября по 9 ноября без перемен. 9 ноября начато лечение ежедневными инъекциями инсулина. 11 ноября в 9 час. утра — 40 единиц инсулина. В 11 час. дня — „голосов сейчас нет, в голове светлее". В 12 час. дня — выступает пот, бледнеет, говорит, что *голоса совсем исчезли*. В 12 час. 15 мин.— пьет чай с сахаром. 15 ноября (на 6 день лечения) *количество голосов резко уменьшилось и они стали тише*. По словам больного, он ста...

им относиться спокойнее. В 9 час. утра инъекция 55 единиц инсулина. В 11 час. 30 мин.— орит: „Какие вы все маленькие. Слышу голос жены, сына, отца. Вот жена подходит ко мне. ышу лай собак. Вот что-то висит на губах (больной пытается снять со рта, ловя воздух)... юса -во рту". При этом больной обнаруживает живую эмоциональную реакцию на галлюнаторные переживания.

16 ноября. С ночи 15 ноября появились вновь голоса. В 9 час. утра инъекция 60 един инсулина. В 11 час. 30 мин.— на лице выражение отчаяния, страха, больной мечется, збужден. С эмоциональной адекватной экспрессией в голосе кричит: „Мои мысли говот ... не буду ... неужели со всеми так бывает? Наверно только со мной так говорят. Я за нком стоял и консервы делал. Кто это? А. (прислушивается) ... Сынок, Валя ... Сейчас знает, потому что радио включили ... О, такая это ерунда! Услышит ... они не говорят сейс. Почему они меня так беспокоят? Почему я мокрый стал?.. Почему я мокрый стал ... ли третий месяц мучают ... дайте, доктор, наган. Тов. доктор, как вас звать? А. (прислушиется). Дошел. Дошел. А. (опять прислушивается). Что, что? (прислушивается). Вот он до го дошел. Если вы хотите, бейте меня карандашом, наганом. Тов. доктор, за что я такой нот стал. *Я до потолка скоро дорасту. Я дорастаю до потолка.* А. Кто? (прислушивается). илок, Оля, наверно у меня судьба такая, она будет говорить с вами. А. (прислушивается). го? я отвечу всегда. А. (прислушивается). У меня губы немеют. У меня губы отморажиются, что-ли? Я с товарищем говорю. Пальцы стали чудные, слабые, хилые и маленькие".

19 сентября — голоса стали неясными, „пищат" и исчезают. 20 октября. Весь день голсов не было. Появились они только при засыпании. Утром 21 ноября голосов нет. В 9 час. ра инъекция 55 единиц инсулина. В 11 час. 30 мин. оглушен, заворачивается в простыни, обы лучше слышать голос. С 22 по 26 ноября голосов нет совершенно.

12.— Кузн., 22 лет. Поступил в Институт им. Ганнушкина 19 октября 1936 г. В наследвенности — психическое заболевание у дяди со стороны матери. Дед (со стороны отца) осле тифа был помещен в психиатрическую больницу и умер в состоянии „буйства". Бабка о отцу была какая-то „странная". Личный анамнез. В возрасте 8 лет однажды ночью вскоил и дико кричал о том, что кто-то царапает ему ногу. Вскоре уснул. Окончил четырехлетку, абфак. В последние два года замкнут, задумчив. Скуп. С сентября 1936 г. внезапно стал бщительным, веселым, часто стал танцовать, шутить и не скупился, как раньше. 15 октября аявил товарищу: „что вы хотите? и меня и себя погубить?"; заявил, что он сделал над собою дачный опыт превращения энергии в вещество и вещества в энергию. 19 октября — рассеян, увствует в себе борьбу „разума с безрассудством" и внутреннюю раздвоенность. К чему-то рислушивается и после этого начинает говорить монотонно, как бы под диктовку. Порою незапно возбуждается, начинает быстро бегать по комнате, махать руками, становится напряенным и оживленным. Такая вспышка быстро проходит. 23 октября — ощущает какую-то пустоту в организме: „*я то очень сильно распухаю, делаюсь прямо необъятным*", *то вдруг съеживаюсь и делаюсь маленьким-маленьким.* Я давно чувствую себя каким-то необычным". *Твердит, что он переродился, что он увеличивается в объеме.* Казалось, что его распирает, что он раздвоился и пр. С 26 октября начато лечение инсулином. 10 ноября (на 14 день лечения) *во время гипогликемии странное ощущение: он видит всех то очень маленькими, то очень большими, руки на груди кажутся очень тяжелыми.* 15 ноября — контактен. Охотно описывает исчезновение галлюцинаций. При поступлении слышал громкие голоса за стеной, были и запахи мертвечины. *Запахи исчезли через 2 — 3 дня после начала лечения, а затем исчезли и голоса. До полного исчезновения они появлялись только перед засыпанием.* 16 ноября (на 21 день лечения) галлюцинации как слуховые, так и обонятельные отрицает. О них говорит как о прошлом и о болезненном.

13.—(Мюллер) В. Н., 31 года. Заболел в феврале 1935 г. Бредовые идеи сексуального и религиозного содержания. Лечение инсулином с 6 мая 1935 г. 5 июля 1936 г. выписан в состоянии клинического извлечения (полная ремиссия). *Только с трудом мог воспроизвести свои галлюцинации.*

В патопластике галлюцинаций обычно отмечают частоту, живость и интенсивность, локализацию (проекцию галлюцинаций во-вне) и суждение о их реальности. По сути дела, все элементы патопластики подвергались в большей или меньшей степени изменениям в продолжение нашего курса лечения. Мы видели, что наряду с ограничением объема галлюцинаторных явлений и изменением их содержания — уменьшается их интенсивность, их живость, их частота, их постоянство: они становятся тише, реже, неясными и лабильными; одновременно с этим у больного появляется сомнение в их реальности и, наконец, перед полным их исчезновением происходит либо отчуждение от сознания „я" и больные перестают реагировать на них, либо появляется критическое к ним отношение и сознание болезненности их происхождения.

Карл Шнейдер приписывает всем галлюцинациям непостоянство и неспособность к глубокому проникновению. Груле справедливо сомневается в универсальности этого правила и

считает его верным лишь для единичных случаев. Но это положение оказывается верным по отношению к галлюцинациям накануне их исчезновения у шизофреников в курсе лечения инсулином.

Первыми исчезают обонятельные и слуховые галлюцинации, наиболее стойкими оказываются зрительные и особенно галлюцинации общего чувства. Последние обычно надолго остаются доминирующими в их жалобах и патопластике психоза.

Это совпадает с наблюдением Макса Мюллера, который также утверждает, что „галлюцинации становятся тише и неясными и больной сам при этом выявляет чуждую ему до той поры критическую и сознательную установку по отношению к ним". Утверждение Макса Мюллера о том, что сначала „возвращаются галлюцинации тут же, непосредственно после шока, затем в 2 часа пополудни, потом вечером и затем лишь исчезают совершенно", мы на нашем материале подтвердить не могли.

Галлюцинации возвращаются перед полным их исчезновением у одних вечером, у других — ночью, у третьих — по утрам, у четвертых, что чаще всего — в гипнагогических состояниях, исчезая совершенно в полдень после шока.

Положение Boyer: „Мы не знаем, что думает больной, то ли самое, что и здоровый, когда он говорит, что слышит или видит что-то", опровергается не только точным контролем того, что понимают под этими словами шизофреники, у которых ясное сознание (как это подчеркивает Груле), но, как показывает наш опыт с инсулиновым лечением, шизофреник может проследить за процессом их исчезновения и указать даты изменения их характера и в течение всего периода лечения, и в течение дня, описывая качественные особенности их изменения.

Следует подчеркнуть факт особенно частого возвращения галлюцинаторных явлений перед их полным исчезновением вообще у больного,— по ночам и особенно в гипнагогических состояниях, как раз в те периоды, когда выпадает восприятие реального и остатки „сохранившихся" галлюцинаций, исчезающие днем под влиянием отвлечения внимания, сказываются отчетливо, как раз в эти периоды. Факт исчезновения галлюцинаторных явлений при затихающих психозах при отвлечении внимания был отмечен и Ясперсом, что объясняет исчезновение галлюцинаций в наших случаях днем и появление их только по ночам и в гипнагогических состояниях. Нельзя отказаться от попытки найти объяснения причин отсутствия универсальности этого правила. Разнообразна индивидуальная диспозиция в способности отмечать гипнагогические явления и вне процесса, разнообразна степень ослабления интенций, общей вялости и апатии у выздоравливающих шизофреников, что, несомненно, играет роль в способности примечать и воспроизводить гипнагогические явления и, быть может, разнообразна яркость и частота появлений галлюцинаций в эти моменты. Иногда, особенно там, где шизофренный процесс был в сочетании с длительным употреблением алкоголя (случаи 9 и 1) и даже возникал вопрос о диференциальной диагностике с алкогольным галлюцинозом (случ. 11), мы наталкивались на острую экзацербацию галлюцинаторных явлений в гипогликемических состояниях (случаи 7, 9 и 11), при которой происходили одновременно, как правило, изменения сознания. Такая тесная связь состояния сознания и течения галлюцинаторных явлений увязывает их в одно целое, отвергая между прочим концепции периферического генеза галлюцинаций Крамера, Sagles и других. Происходит при этом как бы обострение активности психических расстройств, что отмечает и автор лечения инсулином шизофрении Sakel.

Остается неясным, обусловлена ли та масса галлюцинаторных переживаний, которая имеет место у наших больных при экзацербации в период гипогликемии, токсическим действием инсулина, или обострением шизофренного процесса, или сочетанием того и другого.

Следует отметить, что больные, долго скрывавшие свои галлюцинации, начинают после нескольких шоков рассказывать о них, что надо приписать одновременно возрастающей контактности и доступности больных. В эти

лучаях нам рассказывали больные о галлюцинациях, как о существующих них и в настоящее время, либо как об исчезающих, либо как о болезненном, тошедшем в прошлое, исчезнувшем явлении. То обстоятельство, что уже самого начала лечения больные становятся доступнее и контактнее и прогрессивно повышается активность их „я", сближает больных с реальным миром и по мере увеличения контакта с реальностью — удаляется от сознания я" мир галлюцинаторных явлений. Они не только бледнеют, изменяются в своей интенсивности, но и теряют свое прежнее содержание, перестают интересовать и глубоко задевать восстанавливающуюся личность больного, как ставшие „чужеродными" для сознания выздоравливающего больного. Одновременно появляется и критическое отношение как к галлюцинациям, так и сопутствующим их бредовым идеям. Несомненно, возрождающаяся активность в сознании „я" претендующего теперь уже на самостоятельный выбор содержания психических процессов и оценку правильности их содержания, — не только начинает рассматривать остатки галлюцинаторных явлений как чуждое „я", но и трактовать их как неправильное и бессмысленное. Отчуждение от сознания „я", потеря чувства реальности галлюцинаторных явлений и появление критического отношения к ним приводят к тому, что вместо пассивного подчинения галлюцинациям, больные перестают обращать на них внимание, перестают давать на них аффективные реакции, но появляется сознание их болезненного происхождения, критическая оценка их и желание избавиться от них. Короче говоря, создаются новые активные целевые установки выздоравливающего шизофреника по отношению к галлюцинациям. Старые шизофреники с большой давностью процесса и без лечения часто, не отвлекаясь от своей работы, говорят о галлюцинациях без адэкватного эмоционального тона и надолго застревают в этом статусе. Наши больные с исчезновением неадэкватного аффективного отношения галлюцинаций, стараются мотивировать его: они или „сами стали спокойнее", или галлюцинации „меньше их беспокоят", или потому, что „голоса стали тише, дальше и реже, или голоса стали неясными". Таким образом становится ясным, что точка зрения Bleuler'а о полной независимости слуховых галлюцинаций от изменения всей психики шизофреника, нужно считать себя не оправдавшей в динамике их изменений при исчезновении. Слуховые и обонятельные (последние не всегда) галлюцинации быстрее и сильнее всего подвергались обратному развитию. Не потому ли, что они наиболее присущи шизофренному процессу, легче всего как раз поддающемуся лечебному воздействию инсулина?

Значительная стойкость галлюцинаций общего чувства при лечении инсулином дает основание высказать предположение о труднее поддающейся лечебному воздействию инсулина, играющей роль в их генезе вегетативной нервной системе.

Относительно более стойкими оказались наиболее элементарные галлюцинации — акоазмы и фонемы, и жалобы на шумы, звонки, сверкание и пр. держались у больных дольше, чем голоса. Разрушение сложных галлюцинаций, требующих для своего оформления координированной работы всего патологически измененного мозга в целом, естественно в процессе выздоровления и восстановления нормальной деятельности мозга происходит значительно легче, чем более элементарных „более простых в патогенезе" акоазм и фонем. Галлюцинации, стоящие особняком в сознании больного, и галлюцинации, тесно связанные с бредом, проявлялись в процессе их потухания совершенно одинаково. Представляет некоторый интерес особенность случая 7-го, когда мы наблюдали рецидив галлюцинаторных явлений одновременно с повторным обострением шизофренного процесса при незаконченном в первый раз лечении и особенность случая 13-го, где трудность воспроизведения галлюцинаций можно было бы, быть может, связать с частичной их амнезией, в соответствии с тем, что пишет Sakel в своей монографии о лечении инсулином

шизофреников. Совершенно своеобразен случай 12-й. Изменение схемы тела в его психотическом статусе подверглось экзацербации в период гипогликемии с тем, чтобы затем исчезнуть совершенно.

Ничтожность морфологических изменений нервных клеток (Шмид), наличие изменений в биохимизме крови (Heilbrun, Gross), несомненное участие гуморальных факторов (Georgi) ставят вопрос о возможности более тонких изменений, либо в пермеабильности клеточной мембраны, либо в состоянии коллоидов нервных клеток вообще. Состояние нервных клеток становится иным, реакции мозга с „иными" клеточными центрами и „иной" координацией в их работе неизбежно должны измениться вместе с патологическими реакциями мозга, неизбежно должны исчезнуть и галлюцинации вместе с остальными симптомами шизофрении. Все это подтверждает, что галлюцинации не могут быть только психологически выводимы и должны быть поставлены в связь с состоянием мозга в течение шизофренного процесса у наших больных.

ВЫВОДЫ

1. Исчезновение галлюцинаторных явлений у шизофреников в ходе лечения их инсулином происходит не сразу, а постепенно, часто с 3—4 дня лечения.

2. Слуховые галлюцинации становятся тише, реже, неясными и нестойкими и, прекращаясь днем, возвращаются вечерами, ночью, при гипнагогических состояниях; одновременно с этим происходит отделение от сознания „я"—галлюцинаций и появляется критическая коррекция их. Обонятельные галлюцинации чаще всего исчезают совершенно в первые же дни лечения. Параллельно с исчезновением галлюцинаций больные выходят из аутизма и становятся более контактными.

3. Первыми исчезают слуховые и обонятельные галлюцинации; наиболее стойкими к лечению инсулином оказываются зрительные галлюцинации и галлюцинации общего чувства.

4. В гипогликемических состояниях наступает или полное исчезновение галлюцинаций, или острая экзацербация всех галлюцинаторных переживаний в сопровождении бурной адэкватной аффективной реакции, часто на фоне общего психомоторного возбуждения, особенно при комбинации шизофрении с хроническим алкоголизмом.

5. В гипогликемических состояниях иногда отмечаются изменения схемы тела, и там, где эти изменения имеют место до начала лечения, происходит острая их экзацербация в этих состояниях.

Год издания XIV • № 5, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ [1]

И. И. Матовецкий

г. Шуя

Из нервного отделения (зав. И. И. Матовецкий) II Совбольницы г. Шуя

Несмотря на то, что первое описание субарахноидального кровоизлияния было сделано Прусом еще в 1845 г. и с тех пор это заболевание довольно часто упоминается в научной литературе, до сего времени нет еще единого взгляда на этиопатогенез данного заболевания. Нет также единого взгляда на сущность самого заболевания: представляет ли субарахноидальное кровоизлияние только симптомокомплекс или отдельную нозологическую единицу.

Интересно также отметить то обстоятельство, что с 1845 по 1870 гг. заболевание это преимущественно описывается французскими авторами: Белларже, Прус, Жантрак.

Начиная с 1870 г. до приблизительно 1900 г. это заболевание почти не упоминается в литературе, и лишь с 1903 г. снова начинается детальное описание и разработка этого вопроса в научной литературе, причем опять-таки первые работы принадлежат французским авторам Фроэн, Клиппель, Д'эспин и др.[2]).

Вполне понятно, что при изучении субарахноидальных геморрагий возникает целый комплекс вопросов, связанных с мозговой апоплексией, с одной стороны, и с геморрагией вообще — с другой.

Не останавливаясь подробно на этой теме, не служащей предметом данного сообщения, скажем лишь, что существующий классический взгляд, что причиной всякой мозговой геморрагии является разорвавшийся измененный мозговой сосуд, как показали исследования в этой области за последнее время, не всегда оправдывается.

Значительную роль надо приписать также функциональным нарушениям циркуляции.

Так, Линдеман показал, что в случаях мозговых геморрагий часто не находят разорвавшегося сосуда. Вестфаль говорит, что кровоизлиянию предшествует ангиоспазм, ведущий к малокровию соответствующего участка мозга. Анемия вызывает окисление и автолиз тканей и разрушение стенок, преимущественно мелких сосудов.

Риккер обращает внимание на изменения сосудистой иннервации, ведущие к спазму или расширению сосудов, к стазу, в связи с последним происходит выхождение крови из сосудов не вследствие их разрыва, а per diapedesin.

О примарно разрушенной мозговой ткани говорит Розенблат: химическая вредность, какой-нибудь токсин разрушает ткань, в которой находятся склерозированные сосуды. Кровь выходит не из опустевших артерий, а из вен и капилляров.

На конференции по вопросу о субарахноидальных кровоизлияниях, организованной невропатологической секцией Ленинградского общества невропатологов, психиатров и психоневрологов 30 сентября 1934 г., Пинес на целой серии анатомических препаратов показал, что морфологические изменения, лежащие в основе мозговой геморрагии, представляют собой не ишемическое поражение, а локализованную конгестию и стаз, приводящие в некоторых случаях к экстравазатам красных кровяных шариков, и что для патогенеза инсульта имеют значение, кроме ряда основных патологических факторов, как сердечнососудистые заболевания, гипертония, конституциональное предрасположение и т. д., еще целый ряд дополнительных

[1] Доклад на I областном съезде невропатологов и психиатров Ивановской промышленной области в мае 1936 г.

[2] Цитируется по Hess'y, Goldflam'y, Cohn'y и др.

факторов функционального нарушения циркуляции (изменение химического состава крови, нарушения сосудистой иннервации, ангиоспазмы и т. д.).

В аспекте вышеизложенного, часть авторов рассматривает также и патогенез субарахноидальных кровоизлияний. Совершенно противоположного взгляда держатся другие авторы. Так, Вендерович и Соколянский относятся скептически к возможности возникновения геморрагий не только интерменингеальных, но и паренхиматозных, чисто ангионевротическим путем.

Причину тех и других геморрагий они видят только в грубо анатомических изменениях или в деструкции стенки сосуда, возникшей под влиянием артериосклероза, инфекции, интоксикации и т. д., или же в образовании геморрагического инфаркта, как следствие закупорки сосуда. Такие кровоточащие инфаркты могут вскрыться сквозь кору в интерменингеальное пространство. Однако, нужно сказать, что большинство случаев, приведенных названными выше авторами, представляют собою не примарно субарахноидальные кровоизлияния, а паренхиматозные геморрагии, осложненные интерменингеальными кровоизлияниями.

Наконец, надо иметь в виду, что leptomeninx может быть ареной различных воспалительных процессов.

Таким образом патогенез субарахноидальных кровоизлияний может быть весьма различен. В одних случаях в основе лежат функциональные, динамические изменения, о которых было сказано выше, и на которых настаивают также Гольдфрам, Фолле, Шеффер, Узава, Гесс, Зильберберг, в других случаях это могут быть грубо анатомические изменения как сосудов (точка зрения Вендеровича, Соколянского и др.), так и оболочек (Нейдинг, Герман и др.).

Под нашим наблюдением находились семь больных с субарахноидальными геморрагиями. Привожу только четыре истории болезни, представляющие некоторые особенности.

1.— Мат. Андрей, 26 лет; 13 августа 1928 г. был доставлен в бессознательном состоянии во II больницу. У матери и жены больного удается собрать следующие сведения: в начале мая 1928 г. с больным случился острый приступ головной боли, как будто чем-то ударили в голову, сознание не потерял, рвот не было, день пролежал в постели, на следующий день пошел на работу. Через месяц, будучи в Иванове по делам, умываясь на квартире своего товарища, вдруг почувствовал удар в голову, упал, потерял сознание, наступили общие судороги. Пролежал у товарища день и затем поехал домой. Дома жаловался на жесточайшую головную боль, как будто „голова лопается". рвот не было. Через несколько дней головная боль уменьшилась и он пошел на работу. Чувствовал себя удовлетворительно до 13 августа. 13 августа жаловался товарищам по службе на сильную головную боль, не мог закончить работу, сел на свой велосипед и уехал домой. Во время езды упал с велосипеда, немного отдохнул и затем опять поехал, но вскоре вторично упал, потерял сознание и в таком состоянии был доставлен в больницу Острых тяжелых инфекций не переносил, умеренно употреблял алкоголь, с 19 лет умеренно курит.

Больной лежит на спине, ноги и руки вытянуты, расслаблены, при поднятии конечностей они бессильно падают. Тоны сердца чисты, границы нормальны. Пульс сильно напряжен, 40 ударов в 1 минуту. Легкие и остальные внутренние органы — без изменений. Время от времени наступает рвота. Зрачки не реагируют, правильной формы. Правый зрачок больше левого, симптом Кернига на левой ноге, ригидности затылка нет. Левый коленный рефлекс не удается вызвать, правый коленный и ахилловы вызываются, брюшные рефлексы отсутствуют с обеих сторон, патологических рефлексов нет. На уколы булавкой не реагирует. Через некоторое время после первого осмотра появилась сильная разгибательная ригидность в ногах, ригидность затылка, общие эпилептиформные судороги. При спинальной пункции добыто 10 куб. см сильно кровянистой жидкости, после долгого стояния жидкость не сворачивается. Через два часа наступил exitus. RW в жидкости отрицательна. На секции твердая мозговая оболочка сильно напряжена, при вскрытии ее вылилось большое количество свернувшейся крови. Вся мягкая оболочка имбибирована кровью, твердая оболочка не утолщена и макроскопически не изменена. целость мозгового вещества не нарушена, желудочки целы, в них кровянистая жидкость. Целость крупных сосудов не нарушена.

2.— Дмитр Мария, 44 лет, заболела 11 ноября 1929 г. По словам больной, с утра появился понос, но все же чувствовала себя весь день удовлетворительно. Около 5 часов вечера нагнулась, чтобы поднять небольшую кадушку для теста и в этот момент почувствовала сильный удар в голову, как будто кто-то ударил ее топором по затылку, потемнело в глазах. зазвенело во всей голове, головная боль была настолько сильная, что кричала: „держите голову, лопнет голова". Через некоторое время потеряла сознание, была доставлена во II больницу, где очнулась на утро следующего дня. Болезни детства: корь, глисты. В 1924 г. болезнь почек. Menses с 16 лет, всегда правильные, родила 11 живых детей, было два выкидыша. Страдала время от времени головными болями, продолжительностью 1 — 2 суток, иногда присоединялась к головной боли рвота. 12 лет тому назад, на фабрике, где больная работала

тканихой, во время работы такой же приступ головной боли, потеряла сознание, в больнице ощущала сильную головную боль, была рвота, слепота, длившаяся два дня.

Status praesens. Зрачки сужены, нистагма нет, реакция зрачков прямая и сочувственная — удовлетворительные. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях—норма, на нижних — повышенные. Ригидность затылка. Активные и пассивные движения нормальны, грубых отклонений в мышечной системе нет, симптом Кернига отсутствует, патологических рефлексов нет. Температура 11 ноября —36,9°; 12 ноября утром — 37,8, вечером — 37,5°, пульс не замедлен. Жалоба на сильную головную боль, повторная рвота. Около 7 час. вечера 14 ноября почувствовала повторный удар в голову, жалуется на сильнейшую головную боль; рвота, ригидность затылка значительно выражена, симптом Кернига отсутствует, коленные рефлексы повышены, пульс не замедлен, зрачки сужены, реакции сохранены. При вызывании симптома Бабинского, на левой ноге пальцы веерообразно расходятся.

15 ноября спинномозговая пункция. Выпущено сначала в одну, затем в другую пробирку около 30 куб. см жидкости сильно кровянистого цвета. Цвет жидкости в обеих порциях одинаков. Иголка во время истечения жидкости повернута несколько раз по оси, кровянистая окраска жидкости не изменилась. При отстаивании жидкости над осевшими кровяными тельцами находится прозрачный слой с желтоватым оттенком. После пункции резкое улучшение общего состояния и головной боли.

16 ноября чувствует себя удовлетворительно, незначительная головная боль, тошнота, температура утром 37, вечером — 37,6°.

17 ноября. Глазное дно—норма. Температура утром 36,6, вечером — 37,6°.

20 ноября. Спинномозговая пункция: вытекает прозрачная жидкость с ясным ксантохромным оттенком. RW в крови и спинальной жидкости во всех дозах отрицательна. Реакции Pandy, Nonne-Apelt отрицательны, реакция Takata-Ara отрицательна; плеоцитов — 3 в 1 куб. мм. Кровяное давление $^{140}/_{90}$.

Исследование крови: гемоглобин 68 %, цветной показатель 0,7, красных кровяных телец 4 640 000, лейкоцитов 18 000, эозинофилов 2 %, миэлоцитов 1 %, юных 1 %, палочковидных 10 %, сегментарных 70 %, лимфоцитов 14 %, моноцитов 2 %, пойкилоцитов 3. Моча — норма.

Через две недели больная была выписана домой в хорошем состоянии.

Исследование крови через 6 месяцев: гемоглобин 94 %, красных телец 4 700 000, цветной показатель 1, лейкоцитов 7000, эозинофилов 2 %, палочковидных 4 %, сегментарных 61 %, лимфоцитов 26 %, моноцитов 7 %.

3.— Тех. Николай, 43 лет. 1 мая появилась небольшая головная боль, общая слабость, кисти и пальцы рук отекли; по словам больного, он очень плохо переносит солнечный зной, и часто после того как побывает на открытом солнце появляется головная боль, кожа головы и веки опухают. 2 мая болела голова, была тошнота, температура вечером 37,7°, 3 мая голова слегка болела, но все же пошел на работу. 4 мая чувствовал себя значительно хуже, была общая слабость, „тяжелая" голова. В 2 часа 30 мин. дня на службе, будучи в уборной, почувствовал вдруг удары в голову, как будто „стрельба"; боли были, по словам больного, резкие, невыносимые, вскоре потерял сознание и был отправлен домой. Дома находился в возбужденном состоянии, была повторная рвота. Возбужденное состояние сменилось сонливостью. Температура вечером 37,7°. 5 мая больной пришел несколько в себя, жаловался на сильную головную боль. Температура утром 37,4, вечером — 37,7°. 6 мая температура утром и вечером — 35,5°, головная боль уменьшилась, 7 мая температура утром 35,6, вечером — 37,1°, сильные головные боли. В два часа ночи 8 мая появилась опять „стрельба" в голове, в пояснице и началась рвота. Припадок продолжался до 6 часов утра. 9 мая несколько раз рвота, температура 37,7°, 10 мая утром — 37,2°, вечером — 37,4°, весь день „долбило" в голову с перерывами.

При осмотре жалуется на сильную головную боль, временами стреляющие боли в голове и пояснице („раз пять стукнет и перестанет"). Венерические болезни отрицает, женат, имеет двух детей, болел малярией, считает себя „очень нервным".

Status praesens. Больной лежит на левом боку с сильно согнутыми ногам, часто стонет. Внутренние органы отклонений от нормы не представляют. Нервная система: незначительный exophtalmus, зрачки правильной формы, реакция на свет прямая и сочувственная удовлетворительная, акт конвергенции и реакция на конвергенцию удовлетворительны. Движения глаз во все стороны свободны, носогубные и лобные складки — норма; резкая болезненность на верхних и средних точках обоих тройничных нервах. При активных движениях ног — боль по задней поверхности обеих ног. Симптом Кернига резко выражен на правой ноге, меньше на левой. Незначительная ригидность в затылке. Сухожильные и надкостничные рефлексы на верхних конечностях нормальны, коленные резко повышены, оба ахилловы живые, голеностопный клонус на обеих ногах. Патологические рефлексы на обеих ногах: Бабинский, Мендель—Бехтерев, Оппенгейм, Жуковский положительны.

Брюшные рефлексы: правый верхний вызывается, остальные и подчревные—отсутствуют, кремастерные вызываются.

12 мая. При спинномозговой пункции получен резко кровянистый пунктат. При отцентрофугировании над осадком прозрачная, окрашенная в желтый цвет, жидкость; красные шарики частью разрушены и выщелочены. RW положительная. При дальнейшем наблюдении, под влиянием повторных пункций, ригидность в ногах исчезла, пирамидные знаки ослабели, однако не исчезли, спинномозговая жидкость постепенно прояснилась, сохранив еще долго

женый ксантохромный оттенок; больной, по собственному желанию, был выписан в относительно удовлетворительном состоянии. По полученным затем сведениям, больной скоропостижно умер дома через две недели после своей выписки из нервного отделения.

4.— Кр — а Еф., 65 лет; была доставлена 21 сентября 1929 г. во II Совбольницу в полубессознательном состоянии. На вопросы больная что-то тихо отвечает с закрытыми глазами. Смысл сказанного нельзя понять. По словам мужа, больная жаловалась в течение недели на головную боль. 21 сентября было несколько приступов головокружения. После последнего приступа упал на пол и потеряла сознание.

Status praesens. Границы сердца определить не удается из-за толстого слоя жировой клетчатки, тоны глухи, пульс 90 ударов в 1 минуту; при раздражении короткими ударами молотка на местах выхода лицевых нервов — сокращение правых мимических мышц, на левой стороне сокращения отсутствуют; сухожильные и надкостничные рефлексы на верхних и нижних конечностях живые, патологических рефлексов нет, брюшные не вызываются. Ригидности затылка и конечностей нет.

22 сентября. Больная лежит с закрытыми глазами, жалуется на головную боль и головокружение. После нескольких вопросов засыпает. Мышечная слабость на левой половине тела. Кровяное давление $^{145}/_{90}$.

23 сентября. Больная несколько живее. Жалоба на головную боль. Из анамнеза удается выяснить, что больная страдает головной болью с 20 лет. Такие припадки головной боли, иногда с головокружениями, бывают 1—2 раза в месяц, рвот в это время не бывает, острых инфекций не переносила. Menses с 16 лет, правильные, прекратились в 40 лет, родов 12, в живых сейчас 8 детей, остальные дети умерли в раннем детстве от различных детских болезней.

26 сентября. Больная лежит с закрытыми глазами, шутит, поет. По словам соседей по койке, больная сама с собой разговаривает, зовет своего мужа, которого она будто бы видит у окна. Ей кажется также, что муж находится в палате, что кто-то лезет в окно.

27 сентября. Эйфория. Все время шутит, поет. Исследование глазного дна: отмечается невритическое состояние левого глазного дна.

28 сентября. В лежачем состоянии добыто 15 куб. см жидкости. Жидкость прозрачна, резко ксантохромного оттенка. RW в жидкости и крови отрицательна.

1 октября. Спинномозговая пункция. Жидкость ксантохромна. Через две недели больная была выписана домой в удовлетворительном состоянии. Кровь: гемоглобин 80 %, красных шариков 5 580 000, цветной показатель 0,8, лейкоцитов 13 000, палочковидных 6 %, сегментар. 54 %, лимфоцитов 34 %, моноцитов 6 %.

Через месяц у больной была взята спинномозговая жидкость. Жидкость совершенно прозрачна и бесцветна. RW отрицательна во всех дозах. Белок 0,49 ‰, белых телец 3 в 1 куб. мм. Реакции Pandy, Nonne отрицательны.

Попытаемся теперь на основании литературных данных и своих случаев описать общую клиническую картину субарахноидального кровоизлияния.

Характерно начало заболевания. Оно почти всегда начинается *острою головной болью*. Больные обыкновенно описывают эту остро наступившую головную боль как неожиданный удар каким-то твердым предметом по голове, другие — как быстро разлившуюся тяжесть по голове. Головная боль бывает настолько сильна, что больные хватаются за голову с таким ощущением, точно у них лопается голова.

В это время могут наступить рвота, головокружения, потемнение в глазах, стреляющие боли в затылке, спине, крестце, ногах, потеря сознания. Больной падает, могут наступить общие эпилептиформные судороги. Часто начало столь неожиданно и бурно, что напоминает весьма тяжелую apoplexia cerebri, в некоторых случаях потеря сознания наступает не сразу или вовсе не наступает, больные жалуются на все усиливающуюся головную боль и боль в области затылка. В остром периоде при объективном исследовании можно найти явления повышения мозгового давления и раздражения мозговых оболочек. Интенсивность этих явлений бывает выражена в различной степени, соответственно распространению и количеству излившейся крови: рвота, замедление пульса, аритмия, ригидность затылка, ригидность нижних конечностей, повышение или исчезновение сухожильных рефлексов, клонусы, пирамидные симптомы, параличи и парезы гемиплегического типа. Зрачки бывают чаще сужены, реакция на свет сохранена. На глазном дне могут быть кровоизлияния. Застойных сосков обыкновенно не бывает. Со стороны психики может развиться иногда делириозное состояние, острая спутанность, моторное возбуждение, эйфория, корсаковский синдром.

Один из характерных симптомов представляет собою *колебания температуры*. Температура повышается на 1—2 градуса, часто, однако, субфебрильная. На такой высоте держится 1—2 дня, затем падает, чтобы через день—другой опять подняться и опять упасть. Такое повышение температуры некоторые авторы объясняют резорбцией излившейся крови [Клод (Claude)], другие [Гольдфлам, Флатау (Goldflam, Flatau)] квалифицируют ее как лихорадочную при неизвестной нам инфекции.

У одной из наших больных был лейкоцитов в 18000, а у другой—13000, который в дальнейшем исчез. Гесс (Hess) объясняет повышение температуры непосредственным раздражением теплового центра. Нужно иметь в виду, что раздражение диэнцефалона может дать гипертермию, а также лейкоцитоз.

Наконец, третий и главный симптом субарахноидального кровоизлияния, который, в сущности, подтверждает диагноз, представляет *изменение спинномозговой жидкости*. Полученная в остром периоде спинномозговая жидкость кровяниста и, в сущности, представляет собою смесь ликвора с кровью.

В некоторых случаях субарахноидального кровоизлияния бывает большое количество белка в моче—это так называемая массивная альбуминурия (albuminurie massive—французских авторов). Белок в моче может дойти до громадных цифр: 2—20—30% в первые дни заболевания и быстро уменьшается, чтобы через несколько дней совершенно исчезнуть.

Гиллэн предполагает, что кровоизлияние является причиной альбуминурии; Петрен, который приводит два случая субарахноидального кровоизлияния, причем в обоих был белок в моче, рассматривает эти случаи как острый нефрит с последующими уремическими припадками, хотя остаточный азот в обоих случаях был нормален. Все же нужно признать, что хотя и есть какая-то связь между субарахноидальным кровоизлиянием и массивной альбуминурией, но связь эта еще совершенно не ясна; очень часто альбуминурия является единственным симптомом со стороны почек. На нашем материале, мы ни разу не видели albuminurie massive.

Диагноз субарахноидального кровоизлияния должен основываться на трех симптомах:

Острое молниеносное начало, кратковременное, нерезкое повышение температуры и наличие крови в спинальной жидкости. Последний симптом является решающим. Иценко считает кардинальными признаками субарахноидальных кровоизлияний следующие три симптома: ригидность затылка, симптом Кернига и изменения в спинальной жидкости. Ковалев и Шиманский считают характерную головную боль, менингеальные явления и изменения со стороны цереброспинальной жидкости—решающими в диагностике субарахноидального кровоизлияния. Но если стать на ту точку зрения, что все названные симптомы, как и вся клиническая картина, в конечном итоге зависят от количества излившейся крови и ее распространения, то вряд ли приходится симптом Кернига или другие отдельные симптомы раздражения оболочек причислить к главным характерным симптомам субарахноидального кровоизлияния. При оценке главного симптома—наличие крови в спинальной жидкости—нужно иметь в виду отличительные признаки настоящего кровянистого пунктата, т. е. такого который представляет собою продукт субарахноидального кровоизлияния и кровянистого пунктата, где кровь попала в спинномозговую жидкость вследствие ранения какого-либо сосуда при самой пункции. Отличительные признаки следующие:

1. Кровь в спинальной жидкости при настоящем кровоизлиянии бывает распределена равномерно и вытекает из иглы все время, не изменяясь в интенсивности окраски, тогда как кровь, попавшая в жидкость вследствие ранения сосуда при самой пункции будет распределена неравномерно, первая порция жидкости может быть кровянистой, последующая более или менее прозрачной, или наоборот. Во всяком случае степень окраски кровью в различных порциях различна и поэтому рекомендуется первую и вторую порцию жидкости собирать в двух пробирках, иголку при пункции необходимо также поворачивать по оси, приближая и несколько отдаляя ее. При искусственном попадании крови в спинальную жидкость, последняя при изменившихся положениях иглы будет по своей интенсивности окраски не одинакова.

2. Вторым отличительным признаком будет цвет верхней части жидкости после отцентрофугирования или отстаивания. При субарахноидальном кровоизлиянии верхний слой жидкости будет окрашен в различные степени желтого цвета, в зависимости от давности кровоизлияния.

3. Наконец, если пунктат сделан через несколько дней, когда произойдет полный гемолиз излившейся крови, жидкость будет ксантохромна.

4. Под микроскопом, красные кровяные шарики при субарахноидальном кровоизлиянии будут выщелочены, некоторые — в состоянии распада. Наконец, жидкость, в которую попало много крови вследствие ранения сосудов при самой пункции, быстро сворачивается, тогда как кровянистая жидкость при субарахноидальном кровоизлиянии не сворачивается. Коагуляция при настоящем кровоизлиянии наступает уже на поверхности менингеальных оболочек (Гесс, Гольдфлам).

В жидкости находят увеличенное количество лейкоцитов — как результат раздражения оболочек. Плеоцитоз, в первое время полинуклеарный, впоследствии заменяется лимфоцитозом.

Субарахноидальные кровоизлияния вряд ли приходится диференцировать с острыми инфекционными менингитами. Однако необходимо помнить, что иногда эпидемический менингит может начаться весьма остро и, подобно субарахноидальному кровоизлиянию, при пункции может быть найден кровянистый пунктат. Под нашим наблюдением находились два таких больных с эпидемическим менингитом. Привожу один из них.

Больной Ус., 34 лет; поступил 20 декабря 1933 г. Переведен из I Совбольницы, в которой лежал 7 дней. Заболел, по его словам, сразу: появилась сильная головная боль, потом рвота. Рвота была по нескольку раз в день. Острых тяжелых инфекций не переносил. Венерические болезни отрицает.

Status praesens. Больной лежит на спине, стонет из-за сильной головной боли, живот втянут. Пульс 50 ударов в 1 минуту. Зрачки сужены, реакция имеется, язык обложен. При аускультации правого легкого отмечаются звонкие сухие хрипы. В остальном — внутренние органы отклонений от нормы не представляют. Отсутствуют коленные и ахилловы рефлексы, брюшные рефлексы вызываются, быстро истощаются, патологические рефлексы отсутствуют. Ригидность затылка выражена резко. Небольшой симптом Кернига на обеих ногах.

21 декабря. Спинальная пункция. Получена жидкость цвета мясных помоев; после отстаивания жидкости, верхний слой ксантохромно окрашен.

Моча — белок 0,3 ‰. В осадке масса лейкоцитов.

22 декабря. Головная боль меньше. Ригидность затылка выражена слабее, отсутствуют коленные и ахилловы рефлексы.

23 декабря. Появились ахилловы рефлексы. Исследована спинномозговая жидкость. Эритроциты измененные и неизмененные. Белок 0,45 ‰. Бактериологически найдены менингококки. В дальнейшем больному были сделаны еще две спинальные пункции с дробным введением воздуха. Состояние больного постепенно улучшалось и он был выписан домой.

Большое значение имеет и притом не только для диференциального диагноза, но и для непосредственного вмешательства — распознавание разрыва arteria meningea media.

Для разрыва art. meningea media характерна травма: падение с высоты, ушиб черепной коробки и т. д., сначало медленное, потом быстрое и грозное нарастание мозговых явлений, указывающее на все возрастающее давление на головной мозг — замедление пульса, рвота, параличи, потеря сознания и т. д.

Pachymeningitis haemorrhagica interna, наоборот, представляет собою хронический воспалительный процесс, иногда протекающий без особенных клинических симптомов и состоящий в утолщении внутренней пластинки твердой мозговой оболочки, развитие в ней воспалительной ткани с новообразованными сосудами. Последние, разрываясь, могут дать инкапсулированные гематомы (Haematoma durae matris). Спинальная жидкость в таких случаях будет прозрачна, однако в некоторых случаях кровотечения могут принять характер диффузного кровоизлияния с прорывом в арахноидальное пространство и появлением в спинальной оболочке. Такие случаи описаны Нонне, Петрен. Pachymeningitis haemorrhagica interna развивается главным образом у хронических алкоголиков, паралитиков, при dementia senilis. Клинические симптомы бывают нерезко выражены и отступают на задний план перед основным заболеванием.

Этиологию субарахноидального кровоизлияния, несмотря на многократную трактовку этого вопроса в литературе, нужно признать все же неясной. Связь субарахноидального кровоизлияния с тяжелыми заболеваниями сосудов, как микроскопические аневризмы, дегенерация сосудистой стенки на почве алкоголизма, сифилиса, заболеваний почек и т. д., не всегда имеется налицо. Поражает большая частота заболеваний лиц молодого возраста.

У Гольдфлама из 13 больных 10 были в возрасте до 30 лет. У большинства из них не было найдено никаких заболеваний сосудов. В анамнезе не было также никаких указаний на сифилис, алкоголь, никотин, инфекции или интоксикации. Статистика Симонда (Symond), приведенная в работе Иценко, касается 124 его собственных и до настоящего времени описанных в литературе случаев. По этиологии они распадаются на следующие группы: сифилис — 8%, аневризмы — 9%, травма — 9%, артериосклероз — 23% и в 51% случаев никаких причин усмотреть нельзя было.

Большое этиологическое значение придает Гольдфлам мигрени.

Среди его 13 случаев субарахноидальных кровоизлияний было 5 случаев настоящей мигрени. Как известно, одну из главных ролей в патогенезе мигрени играют сосудистые расстройства: спазмы или расширение сосудов сетчатки, бледность или покраснение лица, наконец, комбинация мигрени с чисто сосудистыми заболеваниями, как болезнь Raynaud, акропарестезия и т. д. Все это говорит за то, что главную роль в патогенезе мигрени играют расстройства сосудистой иннервации. Другие теории мигрени, как периодически наступающее сужение foramen Monroi, припухлость гипофиза или остро наступающий гидроцефалус — нисколько не говорят против вазомоторной теории мигрени.

Такие же вазомоторные явления, которые происходят во время приступа мигрени в глазу и в глазном нерве, могут, конечно, происходить на мягких мозговых оболочках, тем более, что последние и глаз получают вазомоторы вместе из шейного симпатического нерва.

Г. Куршман (H. Kurschmann) в статье „К вопросу об аллергической мигрени", касаясь этиологии и патогенеза мигрени, говорит: „одно нужно твердо установить, что субстратом мигрени служат обратимые, вазомоторные и экссудативные процессы в головном мозгу". Как следствие раздражения вазомоторов на мягких оболочках, могут происходить спазмы, асфиксии артерий, расширение вен, экстравазаты и появление крови per diapedesin.

Фолле, Шеффер и др. (цит. по Кону) указывают на частоту субарахноидальных кровоизлияний у женщин и у молодых девушек во время менструации, они считают субарахноидальные кровоизлияния, подобно носовым и др. кровоизлияниям,— викарирующими. Из других этиологических моментов нужно считать интоксикацию на почве нефрита, уремию. Петрен, как уже упомянуто выше, рассматривает свои случаи как острый нефрит с последующим уремическим припадком. Узава на основании четырех собственных случаев приходит к выводу, что в основе спонтанных субарахноидальных кровоизлияний имеет место расстройство пермеабилитета сосудистой стенки, обусловленное изменением сосудистой иннервации. Из других этиологических моментов надо упомянуть физические напряжения, родовой акт, coitus, солнечная инсоляция, различные психические переживания, как радость, страх, испуг и т. д. Однако все эти моменты относятся только к непосредственно вызывающим, первопричина же кроется в слабости и расстройстве самой ангионевротической системы.

Парризиус [Parrisius (цит. по Гессу)] на основании капилляроскопической картины вводит понятие „вазоневротической конституции", подобно тому, как Марбург (Marburg) на основании изучения патологических картин мозгового кровоизлияния у молодых людей говорит о врожденной слабости сосудистой стенки. Французские авторы в основу кладут ангионевротический диатез, как следствие туберкулеза и люэса, в особенности конгенитального.

Иценко, Гольдфлам связывают субарахноидальные кровоизлияния с гриппозной инфекцией: у их больных были предвестники инфекционного заболевания; появления субарахноидального кровоизлияния в периоде резкого скачка эпидемий гриппа. По Иценко, грипп является теми воротами, через которые другие инфекции, либо сам грипп поражает конституционально или склеротически предрасположенные к поражению сосуды мягких оболочек.

Прогноз субарахноидального кровоизлияния бывает сомнителен в первые дни болезни, так как кровоизлияние может сделаться диффузным и закончиться exitus'ом.

Вообще же прогноз можно считать по литературным данным относительно благоприятным.

Нейдингом описаны 6 случаев субарахноидальной геморрагии — все с летальным исходом. У Ковалева и Шиманского из 36 случаев летальный исход наступил в 11. На нашем материале из 7 случаев — в двух был летальный исход.

Надо также добавить, что субарахноидальные геморрагии отличаются наклонностью к рецидивам. Новый жесточайший приступ головной боли, пошедший было на убыль после пункции, нарастание менингеальных симптомов, беспокойство больных,— все это признаки рецидива кровоизлияния.

Весьма благоприятно при *терапии субарахноидального кровоизлияния* действуют люмбальные пункции. После пункции больной чувствует значительное улучшение как в смысле уменьшения головной боли, так и улучшения общего состояния. Нужно согласиться с Ковалевым и Шиманским, что такого резкого влияния, зачастую обнаруживающегося непосредственно после пункции, люмбальная пункция не оказывает ни при одном из других заболеваний оболочек.

В литературе имеются расхождения по вопросу о целесообразности самой пункции. Преобладающее большинство авторов при субарахноидальных геморрагиях применяют спинальные пункции, некоторые авторы повторно. На нашем материале мы применяем люмбальные пункции у всех больных, у некоторых повторно. Повторные пункции не ухудшали состояния больных и не вызывали рецидивы. Необходимо только здесь отметить, что жидкость нужно выпускать весьма медленно, избегая резкого колебания давления. Количество жидкости, которое мы выпускаем при однократной пункции, равнялось 10 — 15 — 20 куб. см.

ЛИТЕРАТУРА

Hess. Klin. Wochenschr. № 36, 1929.
Petren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. B. 101, H. 1 — 6.
Goldflam. " " " " B. 76, H. 1 — 4.
Usawa. Klin. Wochenschr. 44, 2068, 1929.
Marburg O. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 105, H. 1 — 4.
Cohn. Klin. Wochenschr. № 96, 1927.
H. Kurschmann. Der Nervenarzt H. 2, 1931.
Н. М. Иценко. Врачебное дело № 1, 1927.
Д. А. Марков. В. Совр. мед. № 21, 1929.
Кроль. Невропатологические синдромы. 1933.
Ковалев и Шиманский. Сов. невропатология, психиатрия и психогигиена, т. IV, вып. 7, 1933
Вендерович и Соколянский. Сов. невропатология, психиатрия и психогигиена, т. IV, вып. 4, 1935.

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ МАЛЯРИИ

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ

В. М. Житомирская

Харьков

Из II клиники нервных болезней (зав. Э. К. Евзерова) I Харьковского медицинского института

Вопросы функционального состояния вегетативной нервной системы при малярии, представляющие бесспорный интерес для клиники малярии и нейромалярии, отличаются почти полной неизученностью. Отчасти в качестве попытки к восполнению этого пробела и главным образом с целью привлечения внимания широких кругов невропатологов, маляриологов и интернистов к разрешению этих вопросов мы занялись систематическим изучением вегетативной нервной системы у ряда малярийных больных в период лихорадочных приступов.

Останавливаясь предварительно на немногочисленных, рассеянных в основном в старой литературе данных, касающихся вегетативных расстройств при малярии, отметим, что Гризингер (1866), Лаверан (1880), Маннаберг (1896) и Циман подчеркивали значение вазомоторных, секреторных и трофических расстройств в виде изменения кровяного давления, проливных потов, отеков и частых кровотечений у маляриков. Повышение кровяного давления в первый период озноба Циман объяснял сужением кожных сосудов, которые, расширяясь, в следующий период жара и пота приводят к падению давления. Далее Вимс (Wiems) подтвердил наблюдения Цимана и, исследуя при помощи аппарата Рива-Роччи кровяное давление, показал, что уже на высоте лихорадочного пароксизма давление падает ниже нормы и держится на таком уровне в течение нескольких (до 14) дней после приступа. Эти клинические наблюдения, наряду с экспериментальными данными о расстройствах периферического кровообращения в связи с нарушением вегетативной иннервации (Ромберг, Песслер и др.), позволили Wiems'у и позже Рибольду, притти к выводу о специфическом воздействии малярийной инфекции на вазомоторные центры. Вазомоторные расстройства, доходящие иногда при малярии до степени сосудистых спазмов, могут повести к парестезиям и даже к развитию гангрен. Так, в случае Бланка (Blanc, цит. по Циману) гангрена пальцев ног развилась там, где ранее отмечались парестезии во время приступа. Не останавливаясь на почти аналогичных случаях Фальконе и Андерсена, Рэй и Мариотти и Рено (Falconer и Andersen, Rayer и Mariotti, Reynaud), скажем, что все упомянутые авторы и особенно последний являлись сторонниками нейровегетативной теории возникновения симметричных гангрен при малярии.

Из секреторных расстройств укажем на гипергидроз, который отмечается у маляриков и вне приступа, и крайним выражением которого является злокачественная диафоретическая форма, сопровождающаяся по Маннабергу „извержениями пота". Расстройства водного обмена в виде отеков иногда в ограниченных местах головы и туловища отмечались Гризингером. Последний различал существование двух видов водянки, из которых один появляется очень рано, после немногих пароксизмов, отличается отсутствием альбуминурии и быстро исчезает под влиянием хинина, другой же составляет, по выражению Гризингера, одно из явлений явственно выраженного хронического худосочия. Появлению ранних малярийных отеков маляриологи в последнее время уделяют много внимания, и наряду с гипопротеинемическим и печеночным генезом отеков (Тареев и Гонтаева, Степанов, Лунев) некоторые склонны связывать эти расстройства с поражением центров водносолевого обмена в межуточном мозгу (Гелядов). Укажем еще на встречающиеся при малярийных энцефалитах сонливость, бессонницу, саливацию и некоторые другие болезненные симптомы, связанные с поражением вегетативных центров в промежуточном мозгу. Сюда же, очевидно, должны быть отнесены и „приступы сна" Дюртоло (Durtaulau) и припадки одной только „сильной жажды" (Гризингер).

Кроме того, надо указать на выделенные в последнее время довольно четкие синдромы вегетативных невралгий, невритов, ганглионитов и полиганглионитов при малярии. В разви-

тии вегетативных невралгий, характеризующихся по Маркелову некоторой неопределенностью своей локализации, ясно выраженной наклонностью к диффузности и иррадиации боли по вегетативной сети, с переходом иногда даже на другую сторону, малярия занимает первое после сифилиса место. При локализации поражения в брюшной части вегетативной нервной системы заслуживает внимания синдром солярного плексита. Между прочим, Триантафиллдес еще в 1896 г. отметил, что надавливание несколько левее пупочной области вызывает у больных острую боль и головокружение. Циман также обращал внимание на чувствительность пупочной области. Маркелов, на основании большого материала, утверждает о весьма частой малярийной этиологии этого синдрома, указывая, что сплошь и рядом солярный плексит встречается у субъектов, давно перенесших малярию и в данное время уже ничем иным, кроме этого синдрома не дающей себя чувствовать. Здесь можно провести некоторую аналогию с сифилисом—когда табетические кризы внутренних органов проявляются много лет спустя после заражения (Маркелов).

Переходя далее к изложению собственных наблюдений, отметим, что мы остановились на исследовании вегетативных сердечнососудистых рефлексов, гидрофильности кожи и резистентности периферических сосудов. Под наблюдением находились больные из клиники Украинского протозойного института. Исследования вегетативной нервной системы (в. н. с.) проводились дважды в каждом случае с промежутком в три — четыре дня, но обязательно в течение первых суток после лихорадочного приступа.

При указанных исследованиях в. н. с. соблюдались необходимые условия однообразия времени, порядка и места, тщательно исследовалась анимальная нервная система и учитывалось состояние внутренних органов.

Общее наблюдение за больным велось в течение 2 — 3-недельного пребывания его в клинике Протозойного института.

Из вегетативных сердечнососудистых рефлексов исследовались симптом Ашнера, солярный, клиностатический и ортостатический. Физическим раздражителем при вызывании рефлекса Ашнера служила рука исследующего, критерием—изменения пульса; учет проводился по схеме Русецкого. Солярный рефлекс изучался по замедлению пульса (4 — 12)—вариация Тома и Ру (Thomas и Roux), а клино- и ортостатический по замедлению (4 — 8) и ускорению (6 — 24) пульса. Гидрофильность кожи исследовалась при помощи реакции Мэк-Клюр и Олдрич, которой пользуются в настоящее время при изучении водного обмена при многих заболеваниях, в том числе и инфекционных.

Методика общеизвестна и заключается во внутрикожном введении 0,2 физиологического раствора и в учете времени, глазом и наощупь рассасывания образовавшегося волдыря. В смысле критерия все авторы сходятся на том, что в норме рассасывание происходит в 50 — 90 минут; более высокие и более низкие цифры рассматриваются как патологические.

Гидрофильная проба ставилась нами всегда на симметричных участках по наружной поверхности обоих плеч на границе их верхней и средней трети. Исследование резистентности периферических сосудов проводилось ртутным вазотонометром. Ввиду того, что функциональная проба стойкости периферических сосудов не получила еще широкого распространения в клинической обстановке, нам придется на ней несколько остановиться.

В 1911 г. Румпель—Лееде (Rumpel—Leede) ввели методику перетяжки конечности резиновым жгутом в течение 10—15 минут, рассчитывая таким путем определить функциональную стойкость периферических капилляров. Более удобный метод исследования при помощи ртутного вазотонометра предложен Генох Коганом в 1925 г. На основании довольно многочисленных наблюдений Коган пришел к заключению, что стойкость капилляров неодинакова на различных участках тела, зависит от возраста, степени упитанности и характера патологического процесса. Течение болезни отражается на степени сопротивляемости капилляров, которые особенно поражены при некоторых инфекциях.

Не останавливаясь на других данных, отметим, что в 1932 г. Нестеров, исходя из принципов предыдущего автора, предложил ввести для пробы постоянную высоту давления в 230 — 240 мм ртутного столба, время в течение трех минут и условное обозначение количества и размеров кожных кровоизлияний. Нестеров различает три степени реакции. Первая степень (I) — норма, когда хорошо различимые мелкие кровоизлияния появляются на месте пробы в небольшом количестве от 10 до 15. Вторая степень (II)—патологическая средней тяжести, когда хорошо заметных кровоизлияний имеется от 20 до 25, причем они располагаются венчиком и среди них встречаются уже более крупные размером в 1 — 1,5 мм. Третья степень (III) — резко патологическая, когда кровоизлияния самой различной величины в большом трудно учитываемом количестве разбросаны по всему полю пробы, а на периферии образуют отчетливо выраженный венчик, местами сливающихся между собой кровоизлияний. Между этими основными реакциями могут встречаться и переходные формы, обозначаемые автором как (I - II) или (II - III). Позже Швальбин предложил вести учет по определению и сравнению размеров давления ртутного столба, дающего одинаковую реакцию и, наконец, Матусис (1936), работавший в этой области экспериментально, также считает возможным выражать степень интенсивности реакции высотой ртутного столба, варьируя давление. Из изложенных способов

остановились на способе Когана — Нестерова по соображениям наибольшей простоты условий тносительной точности результатов опыта. Что касается мест наиболее удобных в смысле отлимости и демонстративности опыта, то большинство авторов указывают на участок кожи под очицей и на переднюю поверхность предплечья на уровне локтевого сгиба. Остановись на последнем, мы проводили пробу в симметричных местах указанной области, польсь при этом вазотонометром конструкции Литвака (Институт питания, Одесса). Техника ыта очень проста: кожа смазывается вазелином для более плотного прилегания краев баночки зо избежание проникновения пузырьков воздуха; затем при помощи насоса создается отриельное давление 240 — 250 мм ртутного столба, которое удерживается на этом уровне с мощью зажима. Через две минуты баночка снимается и производится счет появившихся овоизлияний простым глазом и лупой. В случаях, сопровождающихся общей гиперемией, т лучше производить через 3 — 5 минут.

После этих предварительных замечаний приводим основные данные наіх историй болезни в табл. 1 (см. табл. 1).

Итак, все 40 больных, из коих 10 женщин и 30 мужчин, несомненно радают малярией. Из них в 38 случаях была трехдневная малярия (в 33 — vivax в крови) и в 2 случаях — тропическая. Возраст больных в подавляюем большинстве случаев колеблется от 18 до 35 лет и только 6 чел. от до 45 лет. Ни в одном из наших случаев не обнаружены поражения почек клинически выраженной картины отека. Не наблюдается также явлений компенсации сердца и органических поражений со стороны нервной системы.

Состояние вегетативных рефлексов глазо-сердечного и солярного на наем материале представляется в следующем виде:

Вегетативные рефлексы	Ашнера	Солярный
Нормальный	32	31
Резко-положит.	5	5
Отрицательный	2	3
Извращенный	1	1

Различный двигательный эффект, наблюдаемый при вызывании рефлекса шнера, объясняется многими авторами в том смысле, что эфферентное раздражение распространяется на блуждающий нерв и на симпатический отдел, ричем преобладание раздражения на первом (n. vagus) маскирует второй ффект [Делава, Марин, Даниэлопуло, цит. по Русецкому (Delava, Marinet, anielopulo)]. С этой точки зрения значительное большинство наших слуаев (37) может рассматриваться как преобладание первого (vagus), особенно ыраженное в некоторых случаях с резко положительным типом замедления ульса. Только в одном случае отмечено преобладание симпатического отдела извращенным типом рефлекса и два раза отрицательный результат. Соярный рефлекс по некоторым наблюдениям встречается в 50% нормы Русецкий).

Механизм рефлекса недостаточно изучен, и для объяснения его, кроме предполагаемой сновной части дуги в n. splanchnicus, привлекается ряд моментов. Сюда относятся в первую чередь изменения кровераспределения в области n. splahchnici, перемещение и натяжение осудов и связанное с этим изменение кровяного и спинномозгового давления и др. Наличие оложительного солярного рефлекса в подавляющем большинстве (35) наших случаев говорит пользу сохранности симпатических и парасимпатических компонентов рефлекторной дуги.

Клиностатический рефлекс Превеля (Prevel) и ортостатический Даниэлопуло чрезвычайно сложны по своей природе и связывать их с возбуждением одного какого-либо отдела вегетативной нервной системы не приходится. При некоторых патологических процессах, в том числе артериосклерозе, недостаточности сердца и пр., может наступить повышение возбудимости этих рефлексов. Возрастной состав в наших случаях и данные объективного исследования сердца и почек позволяют исключить артериосклероз и другие грубые нарушения сердечнососудистого аппарата. Систолический шум и глухие тоны сердца, отмеченные в части случаев при явлениях полной компенсации сердечной деятельности, вряд ли могут быть отнесены к последним.

Таблица 1

№№	Фамилии	Возраст	Пол	Результаты анализов		Исследование сердечнососудистой системы	Исследование вегетативной нервной системы							
							Вегетативные сердечно-сосудистые рефлексы				Гидрофильная реакция. Рассасывание в минутах		Функциональная проба резистентности периферической сосудистой стенки	
				крови	мочи		Ашнера	Солярный	Клиностатический	Ортостатический	D.	S.	D.	S.
1	К—ов	23	М.	pl. vivax	Норма	Глухие тоны сердца, систол. шум на верхушке	88 76 / 12	88 68 / 20	100 88 / 12	92 100 / 8	60	60	5—6 мелких кровоизлияний I степень	I степень
2	С—ко	30	„	„ „	„	Норма	88 72 / 16	88 72 / 16	92 86 / 6	86 96 / 10	37	37	7—8 „ „ I „	I „
3	Λ—ко	23	„	„ „	Следы белка	„	92 80 / 12	92 88 / 4	100 92 / 8	88 104 / 10	60	60	25—30 мелких и более крупных кровоизлияний II—III „	II—III степень
4	К—ва	25	Ж.	„ „	Норма	„	92 80 / 12	92 80 / 12	96 81 / 12	88 96 / 8	37	37	8—10 мелких кровоизлияний I „	I степень
5	Λ—ов	28	М.	„ „	„	Глухие тоны сердца	88 80 / 8	84 80 / 4	88 88 / 0	88 100 / 12	55	45	12—15 мелких и более крупных кровоизлияний I—II „	I—II степень
6	Б—кий	33	„	„ „	„	Глухие тоны сердца	60 54 / 6	60 56 / 4	42 66 / 24	64 76 / 12	40	45	8—10 мелких кровоизлияний I „	I степень
7	З—ва	28	Ж.	„ „	„	Систол. шум на верхушке	68 60 / 8	68 60 / 8	78 68 / 10	68 88 / 20	30	30	15—20 ясных крупных кровоизлияний II „	II „
8	Λ—к	43	М.	„ „	„	Глухие тоны сердца	82 68 / 14	72 64 / 8	88 80 / 8	68 88 / 20	65	65	10—12 мелких красных точек I „	I „
9	Р—ва	23	Ж.	„ „	Белка 0,15%	Норма	76 68 / 8	76 66 / 10	76 68 / 8	68 78 / 10	48	48	8—10 мелких кровоизлияний I „	I „
10	З—ко	45	„	Не обнаруж.	Норма	„	68 60 / 8	68 64 / 4	78 70 / 8	68 78 / 10	60	60	„ „ „ I „	I „
11	П—ий	35	М.	pl. vivax	„	„	96 84 / 12	96 82 / 14	100 84 / 16	84 104 / 20	40	40	„ „ „ I „	I „
12	М—ко	35	„	„ „	„	Систол. шум на верхушке	76 68 / 8	76 64 / 12	84 76 / 8	76 92 / 16	30	30	7—8 ясных красных точек I „	I „
13	Т—ка	30	„	„ „	Следы белка бел. тел. 10—15 кр. пув. 8—10 в к. п. ер.	Норма	64 68 / +4	68 68 / 0	74 68 / 6	68 84 / 16	43	43	„ „ „ „ I „	I „
14	В—ко	23	Ж	„ „	Следы белка	„	80 72 / [illegible]	80 72 / [illegible]	76 72 / [illegible]	72 76 / [illegible]	[illegible]	[illegible]	„ „ „ „ I „	I „

№№	Фамилии	Возраст	Пол	Результаты анализов: крови	Результаты анализов: мочи	Исследование сердечнососудистой системы	Вегетативные сердечно-сосудистые рефлексы: Ашнера	Солярный	Клиностатический	Ортостатический	Гидрофильная реакция. Рассасывание в минутах: D.	S.	Функциональная проба резистентности периферической сосудистой стенки: D.	S
15	Г—б	27	М.	pl. vivax	Норма	Норма	78 70 / 8	80 70 / 10	84 76 / 12	76 100 / 24	40	40	20—25 мелких и крупных кровоизлияний II степень	II степень
16	Б—кий	25	„	„ „	„	„	84 80 / 4	84 82 / 2	92 84 / 6	84 100 / 16	63	63	10—12 мелких кровоизлияний I „	I „
17	Ж—ий	28	„	„ „	Следы белка	„	84 76 / 8	84 76 / 8	88 80 / 8	80 100 / 20	42	42	15—18 мелких и более крупных кровоизлияний I—II „	I—II степень
18	Г—ая	43	Ж.	„ „	Норма	Глухие тоны сердца	80 66 / 14	80 66 / 14	88 80 / 8	80 92 / 12	23	23	7—8 мелких кровоизлияний I „	I степень
19	К—ий	24	„	pl. tropica	„	Норма	80 72 / 8	80 74 / 6	86 80 / 6	80 100 / 20	48	48	„ „ „ I „	I „
20	М—да	18	„	pl. vivax	„	„	92 78 / 14	92 84 / 8	84 84 / 0	84 92 / 8	32	32	„ „ „ I „	I „
21	О—в	23	М.	„ „	„	Систол. шум на верхушке	64 69 / 5	64 60 / 4	80 64 / 16	64 80 / 16	32	32	„ „ „ I „	I „
22	Л—ко	32	„	„ „	„	Норма	72 64 / 8	74 64 / 10	84 72 / 12	72 86 / 14	29	29	12—15 „ „ I „	I „
23	П—в	24	„	„ „	„	„	72 60 / 12	64 60 / 4	68 60 / 8	60 72 / 12	40	40	4—5 мелких ясных кровоизлияний I „	I „
24	Л—к	32	„	Меланофлякуляция ++	„	Нечистый 1-й тон	80 72 / 8	80 74 / 6	84 76 / 8	76 96 / 20	40	45	15—18 мелких и более крупных кровоизлияний I—II „	I—II степень
25	Н—ий	25	„	pl. vivax	„	Норма	84 80 / 4	76 76 / 0	82 76 / 6	76 94 / 18	25	25	20—25 мелких и крупных кровоизлияний, расположенных венчиком II „	II степень
26	К—о	27	„	„ „	„	Глухие тоны сердца	80 72 / 8	80 72 / 8	92 80 / 12	80 96 / 16	45	45	10—12 мелких кровоизлияний I „	I „
27	Н—ва	36	Ж.	pl. tropica	„	Глухие тоны сердца	60 48 / 12	60 52 / 8	68 60 / 8	60 76 / 16	50	50	„ „ „ I „	I „

№№	Фамилии	Возраст	Пол	Результаты анализов: крови	Результаты анализов: мочи	Исследование сердечнососудистой системы	Исследование вегетативной нервной системы: Вегетативные сердечно-сосудистые рефлексы: Ашнера	Солярный	Клиностатический	Ортостатический	Гидрофильная реакция: Рассасывание в минутах: D.	S.	Функциональная проба резистентности периферической сосудистой стенки: D.	S.
28	Ш—в	27	М.	pl. vivax	Норма	Норма	$\frac{68\,64}{4}$	$\frac{68\,64}{4}$	$\frac{80\,68}{12}$	$\frac{68\,84}{16}$	45	45	7—8 мелких кровоизлияний I степень	I степень
29	К—ва	30	Ж.	" "	"	"	$\frac{68\,60}{8}$	$\frac{68\,64}{4}$	$\frac{84\,68}{16}$	$\frac{68\,84}{16}$	30	30	" " " I "	I "
30	С—к	21	М.	" "	"	Глухие тоны сердца	$\frac{80\,76}{4}$	$\frac{80\,76}{4}$	$\frac{86\,86}{0}$	$\frac{84\,88}{4}$	55	55	" " " I "	I "
31	Ф—в	26	"	Не обнаруж.	"	Норма	$\frac{52\,48}{4}$	$\frac{52\,52}{0}$	$\frac{52\,48}{4}$	$\frac{56\,68}{12}$	45	55	8—10 " " I "	I "
32	Г—ль	29	Ж.	pl. vivax	"	"	$\frac{76\,60}{16}$	$\frac{76\,60}{16}$	$\frac{80\,72}{8}$	$\frac{72\,88}{16}$	55	55	" " " I "	I "
33	М—д	26	М.	" "	"	Систол. шум на верхушке	$\frac{80\,72}{8}$	$\frac{80\,72}{8}$	$\frac{88\,82}{6}$	$\frac{80\,92}{12}$	60	60	" " " I "	I "
34	Г—ко	29	"	" "	"	Глухие тоны сердца	$\frac{64\,64}{0}$	$\frac{64\,60}{4}$	$\frac{76\,64}{12}$	$\frac{64\,80}{16}$	45	48	" " " I "	I "
35	Ш—в	31	"	Не обнаруж.	"	Глухие тоны сердца	$\frac{72\,64}{8}$	$\frac{72\,62}{10}$	$\frac{80\,72}{8}$	$\frac{72\,88}{16}$	30	30	10—12 " " I "	I "
36	Д—ко	18	"	pl. vivax	"	Глухие тоны сердца	$\frac{80\,72}{8}$	$\frac{80\,74}{6}$	$\frac{84\,78}{6}$	$\frac{78\,86}{8}$	37	37	7—8 " " I "	I "
37	К—в	27	"	" "	"	Глухие тоны сердца	$\frac{76\,76}{0}$	$\frac{76\,80}{+4}$	$\frac{84\,76}{8}$	$\frac{76\,88}{12}$	50	50	" " " I "	I "
38	Е—ко	22	"	" "	"	Глухие тоны сердца	$\frac{72\,64}{8}$	$\frac{72\,64}{8}$	$\frac{80\,68}{12}$	$\frac{68\,88}{20}$	45	45	10—12 " " I "	I "
39	С—ко	27	"	Не обнаруж	"	Норма	$\frac{72\,68}{4}$	$\frac{72\,68}{4}$	$\frac{80\,68}{12}$	$\frac{68\,84}{16}$	60	60	15—16 мелких, расположенных венчиком кровоизлияний I—II "	I—II степень
40	П—ко	30	"	pl. vivax	"	"	$\frac{76\,64}{12}$	$\frac{76\,60}{16}$	$\frac{88\,76}{12}$	$\frac{76\,68}{12}$	41	46	7—8 ионых красных точек I "	I степень

ким образом наличие резко положительного клиностатического рефлекса значительном большинстве наших случаев (28), при отсутствии грубых менений со стороны сердца, может служить для характеристики функционального состояния вегетативных нервных аппаратов в смысле повышенной возбудимости. Что касается ортостатического рефлекса, то полученные и исследовании данные не выходят за пределы положительных, довольно ироких в норме, для данного рефлекса колебаний пульса.

Исследование гидрофильности кожи дало следующие результаты:

Число случаев	Число произведенных реакций Мэк-Клюр	Скорость рассасывания
28	112	40 — 23
12	48	50 — 65

Отсюда видно, что гидрофильная проба Мэк-Клюр и Олдрича в 28 слуях дала значительное ускорение рассасывания — до 40 — 23 мин., а в случаях оказалась в пределах нижних границ нормы. Эти наблюдения, идетельствующие о повышенной гидрофильности кожи в большинстве слуев в период лихорадочных приступов, совпадают с имеющимися немногоисленными литературными данными.

Так, Тареев при малярии без отеков находил в части случаев ускоренное рассасывание лдыря. Хентов и Курбатов при исследовании 10 маляриков, только в одном случае, осложнном желтухой, нашли резкое укорочение срока реакции, в остальных девяти случаях рассаывание было нормальным или пониженным. Лунев при исследовании 28 больных малярией период лихорадочных приступов, в 13 случаях отмечал ускоренное рассасывание волдыря 40 — 20 мин. Для объяснения этого феномена высказываются различные теории. Авторы акции (Мэк-Клюр и Олдрич) объясняют ускоренное рассасывание волдыря при инфекционых и др. заболеваниях явлениями интоксикации с глубоким нарушением химизма тканей повышенной жадностью их к воде.

Другие усматривают причину ускоренного рассасывания в расстройствах кровообращения аноксемией и ацидозом ткани (Клан, Френкель и др.). Третьи выдвигают ионно-коллоидную орию, где основным моментом является нарушение ионно-коллоидного равновесия и связанная с этим способность тканей поглощать воду (Иванов и Калинников и др.). Учитываются, аконец, и механические факторы с расширением межтканевых щелей вследствие отечности каней и повышения капиллярного или фильтрационного давления (Шаде, Гирш и др.). Кроме казанных моментов в отношении малярии, подчеркивается еще значение гипопротеинемии пониженным содержанием белка в сыворотке (Тареев и Гонтаева), поражение эндокринных елез, в частности щитовидной (Джапаридзе и др.), и поражение печени с нарушением ее егуляторной способности (Лунев). Эти различные на первый взгляд теории, являясь в значительной мере только разносторонним освещением вопроса, дополняются вегетативной, согласно оторой нарушение механизма рассасывания волдыря ставится в непосредственную связь расстройствами вегетативной иннервации (Шаргородский и Аксенцов). В правильности последней убеждает нас ряд клинических и экспериментальных данных. В настоящее время несомненностью доказана роль вегетативной нервной системы в регуляции водного обмена е только путем воздействия на диурез и выделение воды, но также путем регуляции содержания воды в тканях. Опыты Глосса (Gloss) из лаборатории Пика (Pick, цит. по Альперну) показывают, что повреждения различных участков мозга в таламической области вызывают задержку воды в мышцах кролика. Доц. Попова Н. А. при изучении гидрофильности кожи у больных с поражением центрального двигательного нейрона, находила при джексоновской эпилепсии на стороне, противоположной очагу, более длительное рассасывание, чем на стороне здоровой При изучении гидрофильности кожи у собак при хроническом раздражении двигательной зоны у автора также получались положительные результаты.

Особенно демонстративными являются опыты доц. Евзеровой Э. К. Путем серии экспериментов с перерезкой у собак задних корешков, gang. stellatum и pl. brachialis доц. Евзерова показывает, что перерезка задних корешков, т. е. выключение парасимпатической нервной системы, влечет за собой удлинение срока рассасывания (контрольная норма 45 — 50 мин.) до 100 — 120 мин., а при одновременной экстирпации межпозвоночного узла срок удлиняется до 180 мин. Совершенно иная картина получается при экстирпации g ngl. stellatum. При такой глубокой десимпатизации конечности автор отмечает резкое укорочение срока рассасывания волдыря до 1 — 1,5 мин. Периартериальная симпатектомия, т. е. частичная десимпатизация, вызывала укорочение реакции до 20 — 30 мин. на оперированной конечности и, наконец, в последней серии опытов с перерезкой pl. brachialis срок рассасывания укорачивается до 13 — 20 минут.

Из всего сказанного с достаточной ясностью выступает связь между нарушением гидрофильности тканей и поражением коры, подкорковой области и периферической вегетативной нервной системы, причем в отношении последней можно говорить о диференцированном влиянии симпатического и парасимпатического отделов. К этому можно добавить, что Шульман и Марек введением адреналина, а Флидербаум (Fliederbaum) атропина и эфедрина вызывали понижение гидрофильности ткани с замедлением срока рассасывания, а при введении веществ, парализующих симпатикус и возбуждающих vagus, получали повышение гидрофильности с ускоренным рассасыванием. С другой стороны, в настоящее время клинические и патологоанатомические данные бесспорно доказывают возможность вовлечения вегетативной нервной системы в патологический процесс при малярийной инфекции. Последнее находит себе подтверждение и в генезе лихорадочного приступа, который в неврологическом аспекте является выражением усиленного функционирования симпатических и парасимпатических аппаратов.

Естественно допустить, что постоянная гиперфункция этих отделов в ответ на внедрение токсиинфекционных начал при малярии может повести к определенным изменениям, прежде всего к функциональным. И с этой точки зрения повышение гидрофильности кожи, наблюдающееся в наших случаях, следует рассматривать как объективное выявление наступающих в период лихорадочных приступов вегетативных расстройств.

Учитывая характер нарушений гидрофильности кожи, вполне схожий с возникающим при экспериментальной десимпатизации и при введении в организм веществ, парализующих симпатикус, можно допустить аналогичное последним воздействие токсиинфекционных веществ при малярии, вызывающее функциональную недостаточность симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Переходя далее к анализу данных исследования резистентности периферических сосудов, отметим следующие результаты:

	Число случаев	Колич. произведенных функцион. проб	Число кровоизлияний	Степень
	32	128	8—15	I
	4	16	15—18	I—II
	3	12	20—25	II
	1	4	25—30	II—III
Всего	40	160		

Таким образом, при пробе вазотонометром в значительном большинстве случаев (32) отмечалось небольшое количество мелких кожных геморрагий (8—15), что является доказательством в пользу нормальной, неизмененной резистентности стенки периферических сосудов.

Следующие в нисходящем порядке четыре случая с несколько увеличенным числом мелких кожных кровоизлияний, стоят на грани с патологической реакцией. Однако, учитывая размеры и расположение геморрагий и принимая во внимание большие индивидуальные различия в смысле тонкости, эластичности, упитанности кожи и пр., можно отнести и эти случаи к широким вариациям нормы.

И только последние четыре случая с значительно увеличенным числом и размером кожных кровоизлияний, расположенных венчиком вокруг или по всему полю пробы, следует отнести к патологическим с пониженной стойкостью периферических сосудистых стенок. Заслуживает внимания, что в это число входит случай 7 с явлениями геморрагического диатеза, где лихорадочные приступы сопровождались кровотечением из десен и случай 15 с ревматическими явлениями.

Суммируя, можно сказать, что в значительном большинстве наших исследований не выявляется связи между состоянием периферических кровеносных сосудов и клиническим проявлением болезни в смысле совпадения периода лихорадочных приступов с резко выраженной интоксикацией сосудистой стенки и изменением ее сопротивляемости.

Швальбин, исследовавший аналогичным способом 200 малярийных больных, также не отмечает какой-либо прямой зависимости между состоянием периферических сосудов и клиническими изменениями. И только сопоставляя путем графического изображения картину состояния капилляров у маляриков и здоровых, он наблюдал некоторый сдвиг в сторону более низких цифр высоты давления у первых. Наряду с распростоаненным взглядом Стефани, усматривающего причину кровоизлияний в первичном поражении эндотелия капилляров и Вольтерра, который говорит о первичном поражении адвентиция, существует мнение, что основой

ониженной сопротивляемости капилляров являются конституциональные или приобретенные рушения нервной системы, вторично вызывающие функциональные изменения сосудистой енки (Нестеров). При изучении аналогичной по механизму реакции травматизации перифеических сосудов Талантов в числе других моментов обращает внимание на зависимость поедней от корешковой иннервации. Однако эти и другие клинические наблюдения, констатиующие пониженную сопротивляемость сосудистой стенки при ревматизме, авитаминозе и др. заболеваниях, не объясняют сущности симптома.

Гораздо ближе к разрешению вопроса подошла Евзерова, которой удалось эксперименально доказать влияние вегетативных нервных аппаратов на резистентность периферической осудистой стенки. Перерезкой gangl. stellatum и задних корешков она показала, что десиматизация не оказывает значительного влияния на резистентность сосудистой стенки, давая ебольшие колебания числа кожных кровоизлияний (7—9), тогда как перерезка задних корешов дает на оперированной стороне резко увеличенное число кожных геморрагий (до 45),ногда сплошной синяк

Данные эксперимента позволяют автору поставить последний результат в связь с перерывом эфферентных парасимпатических волокон задних корешков, тем более, что другая возожность влияния путем рефлекса с чувствительных на симпатические волокна легко исклюается при помощи первого эксперимента.

В свете этих данных полученные нами отрицательные результаты функционального исследования периферических кровеносных сосудов могут служить оказательством относительной интактности парасимпатического отдела вегеативной нервной системы в период лихорадочных приступов.

Не аналогизируя полностью, все же стоит указать на совпадение полученных нами езультатов с патологоанатомическими изменениями, свидетельствующими о преимущественном овлечении в патологический процесс в тяжелых случаях нейромалярии ганглиозных клеток опраничного ствола (Широкогоров, Могильницкий, Бейлин) и о значительно меньшем вовлеении в этих случаях парасимпатических узлов (Могильницкий); последний при подробном истологическом исследовании 7 больных коматозной малярией указывает, что патологическому оздействию подвергаются все отделы вегетативной нервной системы, однако по степени нтенсивности можно поставить на первый план межуточный мозг, ножки мозга, продолговаый мозг и симпатический периферический аппарат; в меньшей степени изменены спинной мозг, парасимпатические узлы и другие отделы в. н. с.

Таким образом, на основании изучения нашего материала приходим к следующим выводам:

1. Положительный характер вегетативных сердечнососудистых рефлексов Ашнера, солярного, клино- и ортостатического свидетельствует об отсутствии при малярии в стадии лихорадочных приступов функциональных нарушений соответствующего парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

2. Повышение гидрофильности кожи, выявленное в подавляющем большинстве случаев при помощи реакции Мэк-Клюр и Олдрича, служит доказательством нарушения вегетативной иннервации при малярии в периоде лихорадочных приступов в смысле угнетения симпатических кожно-висцеральных аппаратов.

3. Отрицательные данные функционального исследования периферических кровеносных сосудов вазотонометром с отсутствием изменений резистентности сосудистой стенки в период лихорадочных приступов подтверждают второе положение.

4. Функциональные расстройства в. н. с. при малярии в стадии лихорадочных приступов выявляются недостаточностью симпатического отрезка в. н. с.

ЛИТЕРАТУРА

Б. С. Бейлин. Сборник „Острый инфекционный и токсический полиневрит". Медиздат, 1931.

Гризингер. Горячечные болезни. Русск. перевод, СПБ, 1866.

А. А. Гонтаева Мед. паразитология и паразит. болезни, т. IV, в. 6, 1935.

Н. Б. Гелядов. Малярийные отеки. Баку, Диссертация, 1935.

Э. К. Евзерова. Сборник „Проблемы функциональной корреляции в. н. с.". Харьков, 1938.

Э. К. Евзерова. Влияние различных отрезков вегетативной нервной системы на резистентность стенки периферических сосудов (в рукописи).

В. М. Житомирская. Изменения нервной системы при малярии. Диссертация, рукопись, Харьков, 1937.

В. А. Иванов и *Калинников.* Клин. мед. № 9, стр. 1392, 1934.
А. Лаверан. Паллюдизм, 1901.
В. Д Лунев Клин. мед. № 4, 1936.
В Н Могильницкий. Медико-биолог. журнал, в. 1, 1926.
І. І Матусіс Збірник до першої конференції молодих вчених України. 1936.
Г. И. Маркелов. Труды Одесского психоневр. ин-та, т. I, 1934.
Г. И. Маркелов. Труды Одесского психоневр. ин-та, т. II, 1935.
А. Л. Мясников. Висцеральная малярия. Биомедгиз. 1936.
А. И. Нестеров. Клин. мед. № 17 — 18, 1932.
А. И. Нестеров. Клин. мед. № 23 — 24. Томск, 1932.
Н. А. Попова. Сборник „Проблемы функциональной корреляции в. н. с.", Харьков, 19
И. И. Русецкий. Методика клинического исследования в. н. с Москва, Госмедиздат, 19
А. С. Степанов. Соц. здравоохран. Сибири, № 5, 1935.
Е. М Тареев. Клин мед. № 23 — 24, 1932
Е. М. Тареев и *А А. Гонтаева.* Мед. паразит. и параз. болезни, т. IV, в. 1—2, 1935.
Триантафилидес. Южно-русск. мед. газ. 18. 1895.
В. И. Талантов. Каз. мед журнал № 1, 1935.
Я. С. Хентов Клин. мед. № 4, 1935.
Шарігородский и *Аксенцов.* Сов. невропатология, псих. и психогиг. т. III, в. 11—12, 19
Шульман и *Марек.* Цит. по Бреннеру. Врач. газета № 15, 1932.
А И. Широкогоров. Мед. параз. и паразит. болезни, 1935, IV, 3, 1935.
А И. Широкогоров. Сборник „Малярия", Москва, 1923.
Шаде. Физиологическая химия, ч. I, 1925.
Швальбин. Врач. дело № 11 — 12, 1932.
Д. Е. Альперн Вегетативная нервная система и обмен веществ. 1931, ДВОУ, Медизд.
Böwing D Z. f Nervenheilk. Bd. 76, 1922.
Djaparidse Arch. f. Shyffs u. Tropenhyg. Bd. 39. H. 6, 1936.
Falconer u. Andersen. Ref. Arch. f. Shyffs. u Tropenhyg., 1924.
Mannaberg J. Lubars h Ostertag, Bd. 1, 1896.
Mc Clure W. B. und Dr. *C. A Aldrich.* Klin. Woch. № 25, 1927.
Riebold Georg. Munch Med. Woch. № 15. 1919.
Stephan Richard. Berl. Klin. Woch. № 19, 1920.
Fliederbaum. Zeitschrift für die experiment. Mediz. m. 76, H. 1 — 2.
Wiems. D. Z f. Nervenheilk. Bd. 47—48, S. 774 — 781.
Ziemann. Med. Klin. 8, 1924.
Durtaulau. Цит. по Лаверану.

Год издания XIV № 5, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ATAXIA ACUTA MALARICA[1]

Р. Г. Мандрыко

Алма-Ата

Из клиники нервных болезней (дир. проф. Е. М. Стеблов) Казахстанского медицинского института им. В. М. Молотова

К группе малярийных поражений центральной нервной системы принад- .ежит острая малярийная атаксия, относимая большинством авторов : острой атаксии Лейден Вестфаля (Leyden-Westphal). Однако общность тиологического фактора и своеобразие клинической картины малярийной таксии, которую нам пришлось наблюдать в Казахстане, вынуждают нас ересмотреть вопрос об идентичности острой атаксии малярийного происхо- ;дения с острой атаксией Лейден-Вестфаля.

Острая атаксия малярийной этиологии описана впервые итальянским невропатологом .аурини (Paurini) в 1901 г. В настоящее время в неврологической литературе имеется свыше) описанных случаев малярийной атаксии (Арзуманов, Залкинд, Первушин, Аммосов и Лин- оол, Булаева и Лукина, Курашкевич, Паурини, Патриклос, Валенси и Виллициан 'atriklos, Valency et Villician). К этим случаям следует присоединить три случая острой таксии малярийной этиологии, опубликованные проф. С. Н. Давиденковым в его работе Острая атаксия Leyden-Westphal'я в неврологической прессе" (1930 г.).

Осенью 1936 г. (сентябрь — ноябрь) нам пришлось наблюдать восемь лучаев острой атаксии малярийного происхождения, к описанию которых ы и переходим.

1.— Больной П — в, 33 лет; поступил в нервную клинику Казахстанского мединститута l октября 1936 г. с жалобами на сильное головокружение, слабость нижних конечностей, ;уверенность и шаткость походки. Инфекционные заболевания и отягощенную наследствен- ость отрицает.

Мать больного погибла от малярии (коматозной формы). Больной заболел малярией июне 1936 г. Последний приступ 10 октября 1936 г. Во время приступа отмечает головчую ль, головокружение и рвоту. В ночь на 12 октября 1936 г. у больного обнаружились острые ктические явления. В первые дни заболевания больной совсем не мог ходить, сидел с боль- им трудом.

Со стороны общего статуса больного отмечается бледность кожных покровов, незначи- 'льное (на 1 см) увеличение селезенки. Печень не пальпируется, но область печени при льпации болезненна.

Status nervosus. Зрачки нормальной округлой формы, равномерно расширены. рачковые реакции на свет, конвергенцию и аккомодацию живые. Неустойчивость глазных ѵлок, особенно при крайних отведениях глаз. Отклонений от нормы со стороны остальных ;репномозговых нервов не отмечается. Активные и пассивные движения сохранены во всех ставах и совершаются в полном объеме. Сила мышц хорошая. Легкая гипотония нижних онечностей. Сухожильные рефлексы живые, равномерны. Патологические рефлексы отсут- ствуют. Кожные рефлексы живые. Все виды поверхностной чувствительности и глубокая чув- ствительность без уклонений от нормы. Адиадохокинезия, сильнее выраженная слева. При роверке пальценосовой и коленопяточной проб наблюдается незначительная атаксия верхних нижних конечностей. Отмечается резкое пошатывание как при открытых, так и при закры- ых глазах, с большим наклоном вправо. Походка „пьяного", ходит широко расставив ноги, окачивается, проявляет большую неустойчивость при поворотах Речь нормальная. Психика ез уклонений от нормы. В крови обнаружены plasmodium falciparum (кольца и гаметы).

[1] Доклад на заседании секции невропатологов и психиатров при Научно-медицинском обществе Казахстана 11 марта 1937 г.

RW в крови и в спинномозговой жидкости отрицательная. Больному проведено антималярийное и общеукрепляющее лечение. Выписан из клиники 21 ноября 1936 г. вполне здоровым. В крови паразитов нет.

Клинический диагноз: Ataxia acuta malarica.

Резюме. В данном случае у больного через два дня после приступа малярии, сопровождавшегося головокружением и рвотой, появился синдром атаксии церебеллярного типа (адиадохокинезия, „пьяная“ походка, гипотония и др. симптомы). В крови plasmodium falciparum (кольца и гаметы). Проведенный антималярийный курс лечения дал *полное* выздоровление: атактические явления исчезли, паразиты в крови в момент выписки больного из клиники не обнаружены. Интересно отметить, что мать больного погибла от малярии (коматозной формы).

2.— Больной П—р А. Н., 42 лет; поступил в терапевтическую клинику 23 октября 1936 г. с явлениями общей резкой слабости, рвоты, поноса. 26 октября 1936 г. у больного были обнаружены явления острой атаксии и он был переведен в нервную клинику.

Инфекционные заболевания и отягощенную наследственность больной отрицает. Малярией заболел впервые в августе 1935 г. После приступов малярии, сопровождавшихся высокой температурой, у больного резко ослабело зрение на левый глаз, появилась слабость нижних конечностей и шаткость походки. Постепенно походка восстановилась, слабость конечностей исчезла. В июле 1936 г. рецидив малярии. С июля по октябрь (до момента заболевания) приступов малярии не было.

Status nervosus. Легкая анизокория — d > s. Слабость m. recti interni sinistri. Горизонтальный нистагм. Atrophia nervi optici sinistri post neuritidem. Объем активных и пассивных движений во всех суставах конечностей нормален Сила мышц — норма. Легкая гипотония мышц нижних конечностей. Коленный и ахиллов рефлексы резко повышены, равномерны с обеих сторон. Клонус обеих стоп. Патологические рефлексы отсутствуют. Кожные рефлексы живые. Поверхностная и глубокая чувствительность без уклонений от нормы. Адиадохокинезия. Промахи при пальценосовой и коленопяточной пробах. Vorbeizeigen — левой рукой влево. Пошатывание при закрытых и при открытых глазах. Мозжечковая „пьяная“ походка (первые три дня больной совершенно не мог ходить и стоять; сидел с большим трудом). Речь слегка скандированная. Психика без уклонений от нормы. В крови обнаружены кольца и гаметы plasmodium falciparum. Проведено антималярийное и общеукрепляющее лечение. Выписан из клиники 20 ноября 1936 г. с значительным улучшением.

Клинический диагноз: Ataxia acuta malarica.

Резюме. У больного П—ра в октябре 1936 г. во время приступа малярии, носившего альгидный характер, обнаружились явления мозжечковой атаксии. Болезнь рецидивирующая: из анамнеза больного видно, что аналогичные явления наблюдались у больного в августе 1935 г. после приступов малярии. С того же времени, т. е. с осени 1935 г., больной отмечает резкое падение зрения в левом глазу. Кстати отметим, что неврит зрительного нерва — довольно частое осложнение при малярии. Возбудителем заболевания, как и в первом случае, является plasmodium falciparum. Антималярийное лечение привело к моменту выписки больного из клиники *почти к полному выздоровлению*. Паразитов малярии в крови не обнаружено.

3.— Больной Б—ров, 25 лет; поступил 25 октября 1936 г. с жалобами на резкое пошатывание при ходьбе, „смазанную“ речь, слабость нижних конечностей. Из инфекционных заболеваний отмечает корь в детском возрасте. Патологическую наследственность отрицает.

Малярией заболел в августе 1936 г. Первый приступ с высокой температурой длился 7 дней. 6 октября 1936 г. у больного после двухдневного общего недомогания, озноба (без повышения температуры) появилось сильное головокружение и настолько резкое пошатывание при ходьбе, что больной совсем не смог ходить. Одновременно появилось расстройство речи.

Внутренние органы особых уклонений от нормы не представляют. Кожные покровы слегка иктеричны.

Status nervosus. Зрачки правильной конфигурации, равномерной величины. Зрачковые реакции на свет, конвергенцию и аккомодацию — живые. Слабость musculi recti interni sinistri. Нистагмоидные движения глазных яблок при крайнем отведении глаз. Объем активных и пассивных движений во всех суставах конечностей нормален. Тонус мышц, сила мышц нормальны Сухожильные рефлексы живые. Патологические рефлексы отсутствуют. Чувствительная система без уклонений от нормы. Адиадохокинезия. При проверке пальценосовой и коленопяточной проб отмечается некоторая неуверенность, сильнее выраженная в левых конечностях. Скандированная речь. Vorbeizeigen — обеими руками влево. Отмечается пошатывание

и стоянии, при контроле и без контроля зрения. Мозжечковая „пьяная" походка. Психика — ма. В крови plasmodium falciparum et plasmodium vivax. Проведено антималярийное лечение. ыписан 26 ноября 1936 г. Выздоровление.

Клинический диагноз: Ataxia acuta malarica.

Резюме. Атактический синдром мозжечкового происхождения развился больного в момент абортивного приступа малярии. Симптомы атаксии ержались почти до исчезновения гамет из периферической крови. Форма озбудителя в данном случае смешанная: plasmodium falciparum et plasmoum vivax.

4.— Больной Т—ов А. П., 30 лет; доставлен каретой скорой помощи 23 сентября 1936 г. сопорозном состоянии. Из анамнеза, собранного у больного по прояснении сознания, вылено, что он периодически болеет малярией с марта 1935 г. Инфекционные заболевания отягощенную наследственность отрицает. В момент поступления в клинику сознание болього затемнено; очень вяло реагирует на внешние раздражители. Зрачки равномерно жены, реакция зрачков на свет вялая. Блуждающий взор. Активные движения во всех суавах конечностей сохранены и совершаются в полном объеме. Сухожильные рефлексы живые. атологических рефлексов нет. Дрожание пальцев рук. Речь вялая. Медленно отвечает на заваемые вопросы. Тоны сердца глухие. Пульс мягкий, легко сжимаем. Селезенка выступает з 4 пальца из-под края реберной дуги, плотная.

11 октября 1936 г. больной жалуется на слабость конечностей, особенно нижних. Стоять, одить больной не может.

Status nervosus. Зрачки нормальной округлой формы, равномерно расширены. рачковые реакции на свет, конвергенцию и аккомодацию живые. Объем активных и пасвных движений во всех суставах конечностей нормален. Сухожильные рефлексы живые. атологические рефлексы отсутствуют. Сила мышц хорошая. Легкая гипотония мышц верхних нижних конечностей. Чувствительная система без уклонений от нормы. Двусторонняя диадохокинезия. При проверке пальценосовой и коленопяточной проб отмечается незначительая атаксия в верхних и нижних конечностях. Стоять без поддержки больной не может. Отечается резкое пошатывание с наклоном вправо как при закрытых, так и при открытых лазах. Vorbeizeigen — правой рукой вправо. Мозжечковая походка.

В крови кольца и гаметы plasmodium falciparum. Больному проведено антималярийное ечение. Выписан 3 ноября 1936 г. Полное выздоровление.

Клинический диагноз: Ataxia acuta malarica.

5.— Больной Ив-ко, 55 лет; поступил в малярийную клинику Казахстанского мединститута 3 ноября 1936 г. в сопорозном состоянии. Болеет малярией впервые. Приступы начались в октябре 1936 г. 6 ноября у больного появилось дрожание в верхних конечностях и шаткость походки. 10 ноября больной слег в постель, появилось сильное головокружение. Инфекционые заболевания в прошлом и патологическую наследственность отрицает. Тоны сердца глухие. Пульс достаточного наполнения, слегка аритмичен. Селезенка выступает на 2 см из подреберья, слегка болезненна. Печень не пальпируется.

Status nervosus. Правый зрачок не совсем правильной формы. Реакции зрачков на свет, конвергенцию и аккомодацию живые. Со стороны черепномозговых нервов уклонений от нормы не отмечается. Активные и пассивные движения во всех суставах конечностей сохранены и совершаются в полном объеме. Сила мышц хорошая. Легкая гипотония. Сухожильные рефлексы с нижних конечностей высокие. Дрожание пальцев рук. Патологические рефлексы отсутствуют. Кожные рефлексы живые. Поверхностная и глубокая чувствительность без уклонений от нормы. Двусторонняя адиадохокинезия. При проверке пальценосовой и коленопяточной проб отмечается интенционное дрожание. Vorbeizeigen — левой рукой влево. Сидеть, стоять, ходить больной не может. В крови обнаружены кольца и гаметы plasmodium falciparum.

Клинический диагноз: Ataxia acuta malarica.

Проведен энергичный курс антималярийного лечения. Выписан 16 декабря 1936 г. Полное выздоровление. Plasmodium falciparum в крови отсутствуют.

Резюме. В случаях 4 и 5 развитию явлений острой атаксии предшествовал тяжелый малярийный приступ. Оба больные были доставлены в сопорозном состоянии. У обоих отмечается гиперкинез верхних конечностей. Атактический синдром ярко выражен. В крови кольца и гаметы plasmodium falciparum. Энергичное антималярийное лечение привело к ***полному выздоровлению.***

6.— Больной К—ов П. Н., 21 года; обратился к врачу с жалобами на головокружение, шаткость походки, слабость нижних конечностей. Малярией болеет с весны 1935 г. В крови кольца и гаметы plasmodium falciparum. Из инфекционных заболеваний отмечает сыпной тиф в 1921 г. Патологическую наследственность отрицает.

Status nervosus. Зрачки правильной округлой формы, равномерно расширены. Зрачковые реакции на свет, конвергенцию и аккомодацию проверить не удается из-за резко выраженной у больного неустойчивости глазных яблок в горизонтальном и вертикальном направлениях. Со стороны черепномозговых нервов уклонений от нормы не наблюдается. Объем активных и пассивных движений во всех суставах конечностей нормален. Сила мышц, тонус мышц — нормальны. Сухожильная гиперрефлексия на нижних конечностях. Патологические рефлексы отсутствуют.

Поверхностная и глубокая чувствительность без уклонений от нормы. При проверке пальценосовой и коленопяточной проб отмечается некоторая неточность. Адиадохокинез слева. Резкое пошатывание при стоянии как при контроле, так и без контроля зрения. „Пьяная" походка; ходит только при поддержке под руки. Речь нормальна.

Клинический диагноз: Ataxia acuta malarica.

Результатом проведенного курса антималярийного лечения было полное выздоровление.

Резюме. В данном случае у больного К—ова после приступа малярии появились яркие симптомы острой мозжечковой атаксии. Особенно резко была выражена неустойчивость глазных яблок. Курс антималярийного лечения привел к полному выздоровлению.

7.— Больной С—рин Н. Ф., 63 лет; поступил в малярийную клинику 29 октября 1936 г. с жалобами на общую слабость и частые приступы малярии.

В детстве у больного была травма головы с потерей сознания. В молодости больной перенес тиф (форма неизвестна). Во время империалистической войны получил общую контузию. Отягощенную наследственность отрицает. Впервые болел малярией в 1915 г. В августе 1936 г. вновь приступы малярии. В крови обнаружены кольца и гаметы plasmodium falciparum.

Данные объективного обследования. Легкая желтушная окраска кожи и слизистых. Тоны сердца глухие. Пульс ритмичный, достаточного наполнения. Печень выступает на 3 см из подреберья, плотновата, болезненна при пальпации. Селезенка у края ребер. Со стороны нервной системы, за исключением незначительного опущения левого верхнего века и легкого пареза левого лицевого нерва (по словам больного эти явления наблюдаются у него с детства, после ушиба головы), особых уклонений от нормы не отмечается.

4 ноября 1936 г. у больного появилась шаткость походки и слегка смазанная речь. 11 ноября — после приступа малярии у больного отмечаются легкие менингеальные явления: нерезкая ригидность мышц затылка и симптом Кернига справа. Спинномозговая пункция: давление жидкости резко повышено. Прозрачность абсолютная. Белка — 0,09 $^0/_{00}$. Реакция Панди слабо положительная. Реакция Nonne-Apelt'a отрицательная. RW в крови положительная, в спинномозговой жидкости — отрицательная. 17 ноября больной не может ходить, стоять, сидеть. Жалобы на головокружение.

Объективно. Зрачки правильной округлой формы, равномерно расширены. Зрачковые реакции на свет, конвергенцию и аккомодацию нормальны. Незначительное опущение левого верхнего века. При оскаливании рта правая носогубная складка выражена рельефнее левой. Активные и пассивные движения сохранены во всех суставах и совершаются в полном объеме. Легкая гипотония. Сила мышц хорошая. Сухожильные рефлексы высокие; кожные рефлексы живые. Патологические рефлексы отсутствуют. Поверхностная и глубокая чувствительность без уклонений от нормы. Двусторонняя адиадохокинезия. При проверке пальценосовой и коленопяточной проб наблюдается атаксия в верхних и нижних конечностях (при открытых глазах). Под влиянием энергичного антималярийного лечения явления атаксии исчезли.

Клинический диагноз: Ataxia acuta malarica.

Резюме. У больного С—рина отмечается некоторая постепенность в развитии явлений острой мозжечковой атаксии. Легкие атактические симптомы появляются после серии малярийных приступов. После одного из приступов у больного отмечаются легкие менингеальные явления, а через несколько дней развертывается картина мозжечковой атаксии. Следует отметить у больного ушиб головы в детстве и возможность люэтической инфекции в прошлом.

Развитие явлений острой мозжечковой атаксии на фоне малярийных приступов, большая эффективность антималярийного лечения, поведшая к полному исчезновению атактического синдрома—говорят за малярийную этиологию атаксии.

8.—Больной П—хов И. Н., 23 лет; поступил в нервную клинику 23 сентября 1936 г. с жалобами на головокружение и шаткую походку.

В 1932 г. больной перенес брюшной тиф. Другие инфекционные заболевания отрицает. Малярией болеет с 1928 г. (ежегодно, осенью). 15 сентября 1936 г. у больного на фоне малярийного приступа, сопровождавшегося рвотой, развились явления острой атаксии. Со стороны общего статуса больного в момент поступления в клинику отмечается желтушная бледность кожных покровов. Пальпируется мягкий безболезненный край селезенки.

Нервный статус. Зрачки правильной округлой формы, равномерно расширены. ?акции зрачков на свет, конвергенцию и аккомодацию живые. Неврит зрительных нервов. ?о стороны двигательной и чувствительной систем уклонений от нормы не отмечается. Адиадо- ?кинезия. Пошатывание при контроле зрения. Мозжечковая походка. RW в крови и в спинно- ?озговой жидкости отрицательная. В крови обнаружены plasmodium falciparum.
Выписан из клиники 15 ноября 1936 г. Выздоровление.
Клинический диагноз: Ataxia acuta malarica.

Резюме. У больного П—хова явления острой мозжечковой атаксии раз- ?лись на фоне обычного малярийного приступа. Помимо атактических рас- ?ройств у больного имелся неврит зрительных нервов. Антималярийное ?ечение привело *к полному выздоровлению.*

Перейдем теперь к анализу наших случаев[1]. Остановимся на их этио- ?огии, клинической симптоматологии, течении и патогенезе наблюдавшихся ?атологических феноменов.

Этиология

Возбудителем заболевания во всех наших случаях является один и тот же ?ид малярийного паразита, а именно plasmodium falciparum. Только в одном ?лучае в крови больного наряду с кольцами и гаметами plasmodium falcipa- ?um были обнаружены и формы plasmodium vivax. Преобладающее значение ?lasmodium falciparum, как этиологического фактора малярийных поражений ?ентральной нервной системы, вполне увязывается с общей клинической кар- ?иной тропической формы малярии. Особая тяжесть течения заболевания, ?зменения, вызываемые паразитом во всем организме, не могут не отразиться ?а нервной системе и не вовлечь ее в общий патологический процесс. Инте- ?есно отметить, что почти весь наш материал собран осенью 1936 г. Только ?лучай 6 наблюдался нами осенью 1935 г.

Следующий момент, который мы считаем нужным подчеркнуть, это ?опрос о предрасположении нервной системы наблюдаемых нами больных ? малярийному поражению. Анамнез шести из наших больных абсолютно ?ист в отношении патологической наследственности и ранее перенесенных ?нфекций.

Из этих больных следует выделить только больного П—хова, мать которого погибла от ?оматозной формы малярии. У больного К—ва отмечается заболевание тифом в 1921 г. Мо- ?енты, ведущие к известной неполноценности нервной системы, можно выделить у больного ?—рина: ушиб головы в детстве, общая контузия в период империалистической войны, поло- ?ительная RW в крови. По некоторым литературным данным, у маляриков RW в крови ?ожет быть положительной в одной трети случаев. Исключить категорически сифилис у боль- ?ого С—рина нельзя.

Однако, в данном случае малярийная этиология атаксии подтверждается ?азвитием церебеллярных симптомов на фоне малярийных приступов. Эф- ?ективность антималярийного лечения, поведшая к полному исчезновению ?тактического синдрома, говорит также за малярийную этиологию заболева- ?ия. Возраст наших больных колебался от 21 года до 63 лет. *Таким обра- ?ом этиологическим моментом во всех наблюдавшихся нами случаях ?строй атаксии является plasmodium falciparum.*

Клиника

Приступая к разбору симптоматологии, наблюдавшейся в наших случаях, ?ы считаем необходимым обрисовать характер общемалярийных проявлений, ?а фоне которых развился атактический синдром. В двух случаях атаксия ?азвилась на высоте обыкновенного малярийного приступа. Тяжелое сопороз- ?ое состояние наблюдалось у больного Т—ва и больного Ив—ко. В двух слу- ?аях атаксия проявилась после приступа, в момент апирексии. У одного боль-

[1] Осенью 1937 г. под нашим наблюдением находились еще 11 больных острой маля- ?ийной атаксией.



ного приступ носил альгидный характер. У больного С—на развитию острой атаксии предшествовал менингеальный синдром.

С целью более рельефной обрисовки клинической картины, наблюдавшейся в наших случаях, мы считаем целесообразным дать краткую характеристику различных форм атаксий, встречающихся в патологии нервной системы. Атактический синдром может возникать как при поражении центрального аппарата координации, так и при нарушении его связей с периферией и с другими отделами центральной нервной системы. Обычно атаксию подразделяют на статическую и локомоторную. Синдром локомоторной атаксии выпукло очерчен при сухотке спинного мозга. Этот вид атаксии зависит от поражения специфической инфекцией как проводников глубокого мышечного чувства (пучки Голля и Бурдаха), так и радикулярного аппарата—именно задних корешков спинного мозга. Поражение проводников глубокого мышечного чувства ведет к нарушению проведения физиологических ощущений о правильном положении частей тела в пространстве, без чего невозможно правильное осуществление координации движений. По клинической картине сходной со спинальной атаксией является атаксия, которая наблюдается при поражении периферических невронов Этот вид атаксии встречается иногда при поливневритах. Механизм возникновения периферической атаксии заключается в том, что болезненный процесс, развивающийся в периферическом невроне, нарушает проведение чувствительного и двигательного импульсов по нервным волокнам. Это нарушение влечет за собой расстройство последовательности и правильности мышечных сокращений. Атаксии центрального происхождения наблюдаются при наличии патологического процесса в мозжечке, стволовой части мозга и в коре мозга (лобная, височная и теменная атаксии). При локализации патологического процесса в височной и теменной областях коры головного мозга, в которых находятся кортикальные центры вестибулярного аппарата, атактические явления наблюдаются на противоположной очагу поражения стороне. Клинически эта форма атаксии весьма сходна с мозжечковой атаксией, которая проявляется, однако, на той же стороне, где находится очаг поражения. Существование лобной атаксии, основным симптомом которой является астазия-абазия, отрицается многими авторами (Барре, Ситтинг, Вильсон). Эти авторы рассматривают двигательные расстройства, наблюдаемые при поражении лобных долей, не как атактические, а как апрактические.

В атактический синдром, патогномоничный для поражения мозжечка, входят, по Бабинскому, следующие компоненты: головокружение, расстройство координации движений, асинергия, адиадохокинезия, интенционное дрожание, нистагм, скандированная речь, атония, астения, расстройство походки, вынужденное положение головы.

Наконец, мы знаем атаксии и смешанного характера, к каковым принадлежит острая атаксия Лейден-Вестфаля, описанная Лейденом в 1869 г., а затем Вестфалем в 1872 г. Блестящую классическую разработку вопроса об острой атаксии дал проф. С. Н. Давиденков в своей диссертации „К учению об острой атаксии Leyden-Westphal'я" (1911 г.). Проф. Давиденков рассматривает острую атаксию Лейден-Вестафаля, как проявление наследственной неполноценности всего координационного аппарата. Ряд инфекций, диффузно поражающих центральную нервную систему, при наличии наследственного предрасположения к легкой ранимости координационной системы, вызывает нарушение ее нормальных функций, что проявляется клинически в форме атактического синдрома. Этот атактический синдром имеет смешанный характер. Клиническая картина острой атаксии Лейден-Вестфаля состоит из симптомов, свидетельствующих о поражении всей координационной системы в целом. Генерализированная атаксия развивается большей частью на фоне коматозного состояния, иногда при наличии явлений двигательного возбуждения. В процесс вовлекается вся произвольная мускулатура, включая мышцы лица, наружные мышцы глаз, дыхательную мускулатуру. Характерны расстройства акта речи, жевания и глотания в его произвольной фазе. Атактический синдром комбинируется иногда с парезами мягкого неба, асимметрией лицевого нерва и с другими симптомами поражения центральной нервной системы.

Охарактеризовав основные формы атаксий, переходим к анализу клинических симптомов, имевшихся у наших больных.

Следует отметить, что во всех вышеописанных нами случаях наблюдался чрезвычайно однообразный синдром, патогномоничный для поражения мозжечковой системы.

Приводим таблицу клинических симптомов наших больных. Они неоспоримо свидетельствуют о поражении мозжечка (см. табл. на след. странице).

На чисто церебеллярный тип острой атаксии малярийного происхождения указывает и проф. Давиденков, отмечая в своей работе в отношении атаксии малярийной этиологии: „Острая атаксия малярийного происхождения оказалась отличающейся некоторыми клиническими особенностями с преимущественным развитием церебеллярной асинергии..."[1]

[1] Проф. *С. Н. Давиденков.* Острая атаксия Leyden-Westphal'я в неврологической прессе. „Основы и достижения советской медицины". Харьков, 1930.

Клинические симптомы \ Случаи	1	2	3	4	5	6	7	8
I. Головокружение	+	+	+	+	+	+	+	+
II. Адиадохокинезия	+	+	+	+	+	+	+	+
III. Атаксия верхних конечностей .	+	+	+	+	—	+	+	—
IV. Атаксия нижних конечностей .	+	+	+	+	—	+	+	—
V. Атаксия при ходьбе	+	+	+	+	+	+	+	+
VI. Атаксия при стоянии	+	+	+	+	+	+	+	+
VII. Атаксия при сидении	—	+	—	—	+	—	+	—
VIII. Неустойчивость глазных яблок	+	+	+	—	—	+	—	—
IX. Vorbeizeigen	—	+	+	+	+	—	—	—
X. Гипотония	+	+	—	+	+	—	+	—
XI. Расстройство речи	—	+	+	—	—	—	—	—
XII. Сухожильная гиперрефлексия .	—	+	—	—	+	+	+	—
XIII. Дрожание интенционного характера	—	—	—	—	+	—	—	—
XIV. Изменения со стороны черепно-мозговых нервов	—	+	—	—	—	—	+	+
XV. Клонус стоп	—	+	—	—	—	—	—	—

Займемся теперь выяснением генеза приведенных в нашей таблице симптомов. Последние больше всего касаются патологии координационной системы. Органом, рефлекторно регулирующим координацию движений, является мозжечок с его связями. Патологический процесс, поражающий мозжечок и его центробежные и центростремительные пути, нарушает нормальную физиологическую функцию мозжечка и проявляется клинически церебеллярным синдромом. Сравнение симптомов, указанных в нашей таблице, с симптомами, входящими в синдром мозжечкового поражения, разрешает нам сделать следующий вывод. У наших больных наблюдалась превалирующая часть симптомов острой церебеллярной атаксии в различных индивидуальных сочетаниях в каждом отдельном случае. Из остальных неврологических симптомов у четырех из наших больных отмечалось повышение сухожильных рефлексов, доходящее в одном случае до клонуса стоп. У двух больных имелся неврит зрительных нервов.

Повышение сухожильных рефлексов может быть также обусловлено нарушением функций мозжечка.

Патричи и Шеррингтон (Patrici, Sherrington), на основании своих опытов и исследований, объясняют сухожильную гиперрефлексию при мозжечковых заболеваниях устранением тормозящего влияния мозжечка на спинномозговые центры. Относительно неврита зрительного нерва, имевшегося у больных П—ра и П—хова, можно отметить, что поражение зрительного нерва встречается у маляриков нередко.

Суммируя наши клинические наблюдения и сравнивая их с литературными данными авторов, описавших случаи острой атаксии малярийного происхождения, мы считаем возможным высказать следующее положение: острая атаксия малярийной этиологии по своим клиническим симптомам *несомненно* отличается от острой атаксии Leyden-Westphal'я. Главнейшие отличия сводятся к следующему:

1. Малярийная атаксия, как правило, чисто мозжечковая атаксия.

2. При Лейден-Вестфалевской атаксии двигательные расстройства распространяются на все произвольные мышцы, включая мимические, а также и на произвольную мускулатуру речи, дыхания, жевания и глотания. Это генерализированное поражение произвольной мускулатуры обусловливает ряд клинических симптомов (амимия, расстройство актов глотания и жевания и др.), не патогномоничных для атаксии малярийного происхождения.

3. Острая атаксия Leyden-Westphal'я развивается на высоте лихорадочного состояния, большей частью при явлениях комы, реже при наличии бреда и двигательных возбуждений. Острая атаксия при малярии может проявиться на высоте обычного малярийного приступа средней тяжести, а иногда и вне приступа, в момент апирексии.

4. Головокружение при острой атаксии Leyden-Westphal'я, как правило, отсутствует. У малярийных атактиков почти всегда отмечается головокружение, сопровождаемое иногда тошнотой и рвотой.

5. Довольно частые изменения со стороны психики, наблюдающиеся у больных при атаксии Leyden-Westphal'я, мы на своем материале ни в одном случае не отмечали.

6. Атактические явления в конечностях при малярийной атаксии выражены не так резко, как при атаксии Лейден-Вестфаля.

Суммируя данные разбора клиники острой атаксии малярийного происхождения, мы делаем следующий вывод. Острая малярийная атаксия имеет ряд существенных клинических отличий от острой атаксии Лейден-Вестфаля. Эти отклонения позволяют нам выделить атаксию малярийного происхождения как самостоятельную форму атаксии под названием: *Ataxia acuta malarica.*

Течение заболевания

Для всех наших случаев характерно *благоприятное течение заболевания.* Средняя длительность пребывания больного на больничной койке — 30 дней. У большинства больных атактические явления совершенно исчезали в более короткий срок, но больные задерживались в стационаре ввиду наличия в крови паразитов, особенно в форме гамет. Во всех случаях было проведено энергичное антималярийное лечение до полного исчезновения паразитов в периферической крови, что проверялось почти ежедневными исследованиями крови на присутствие в ней плазмодиев.

Патоморфология процесса

Заканчивая нашу работу, мы хотели бы высказать наше мнение о морфологической сущности процесса, развивающегося в мозжечке при острой малярийной атаксии. По этому вопросу мы можем делать только предположения, так как в литературе не описаны патоанатомические данные, характеризующие малярийный процесс в мозжечке при острой атаксии. Наши соображения о патологических изменениях в мозжечке исходят из патоанатомической картины „малярийного" мозга больных, погибших при клинических явлениях острого энцефалита. Патоанатомические изменения в мозгу при церебральной малярии, поведшей к летальному исходу, описаны многими авторами [Широкогоров, Чернышев, Робустов, Певницкий, Жухин, Марчиафава, Дюрк, Зейфарт, Бигнини и др. (Marchiafava, Dürck, Seyfarth, Bignini)].

В настоящее время мы также ведем работу по изучению патоморфологических изменений в центральной нервной системе при малярийных поражениях. Полученные нами данные отнюдь не свидетельствуют в пользу какой-либо одной из двух ныне господствующих теорий (токсиинфекционной или механической), объясняющих генез соответствующих патологических изменений в нервной системе. С нашей точки зрения, процесс этот сложен, как сложны и моменты его обусловливающие.

Патологический процесс в нервной системе не протекает изолированно,

развертывается на фоне общих изменений в организме. Некоторые из этих зменений: колебание кислотно-щелочного равновесия организма, нарушение ункции гепатолиенальной системы, чередование пирексии с апирексией, огут легко повести к изменению проницаемости гематоэнцефалического арьера. Повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера к токсинфекционным агентам должно повлечь за собой воспалительную реакцию о стороны нервной ткани. Воспалительные явления в нервной ткани, с одной тороны, циркуляторные расстройства в мозговых сосудах, особенно в капиллярах и прекапиллярах — с другой (стазы, имбибиция сосудов паразитами, очечные, а иногда и более обширные кровоизлияния) — составляют сущность атологического процесса в нервной системе при малярии. Различные сочетания воспалительных и циркуляторных расстройств, их интенсивность, локализация, величина очага поражения обусловливают картину клинических проявлений и характер течения заболевания. *Нестойкие, неглубокие патогистологические изменения проявляются клинически в легких формах заболевания, виде нестойких нарушений функций различных отделов нервной системы. лубокие деструктивные изменения с обширными очагами поражения дают тяжелые клинические проявления и ведут иногда к летальному исходу.*

По нашему мнению, при острой малярийной атаксии, морфологические зменения в мозжечке носят нестойкий характер. Эти изменения не приводят глубокому разрушению элементов нервной ткани и проявляются клинически в нестойких транзиторных нарушениях физиологических функций мозжечка. Благоприятное клиническое течение во всех случаях острой малярийной атаксии, быстрый регресс наблюдающихся симптомов, относительно небольшая длительность болезненного процесса, несомненно, свидетельствуют в пользу нашего предположения.

ВЫВОДЫ

1. Особенности атактического синдрома при малярии: чисто мозжечковая симптоматология, общий этиологический фактор (plasmodium malariae), своеобразие развития и клинического течения,— позволяют нам выделить малярийную атаксию как одну из форм малярийного поражения нервной системы под названием: Ataxia acuta malarica.

2. Ataxia acuta malarica принадлежит к числу относительно часто встречающихся малярийных поражений центральной нервной системы.

3. По клиническому течению ataxia acuta malarica является вполне благоприятным болезненным процессом и, как правило, под влиянием энергичного антималярийного лечения заканчивается полным выздоровлением.

4. Благоприятное течение заболевания указывает на то, что при малярийной атаксии морфологические изменения в мозжечке носят неглубокий характер. Эти изменения обусловлены как механическими, так и токсиинфекционными моментами.

Год издания XIV № 5, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

КОРТИКАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННОСТИ (ЭКЛАМПСИИ)

Е. Я. Барановский

Харьков

Из III неврологической клиники (зав. доцент М. Е. Соболь) Центрального психоневрологического института

Патогенез и симптоматология эклампсии беременных привлекают внимание многочисленных авторов. На основании ряда клинических исследований считается в настоящее время более или менее общепринятым, что в основе эклампсии лежит токсикоз.

Селецкий указывает, что „эклампсия, возникающая во время беременности, родов или немного времени спустя после рождения плода, есть эндогенная интоксикация, развивающаяся на почве растущего плода". Гофбауэр (Hoffbauer) придает большое значение ферментам, исходящим из плаценты; появление эклампсии он объясняет именно действием этих ферментов. Побединский, Тельнер (Tellner) считают, что у беременных женщин повышается токсический коэфициент как следствие недостаточной нейтрализации поступающих в кровь матери токсинов. Архангельский придерживается иного мнения: „не специфический токсин, хотя бы и плацентарный, а дисфункция всей эндокринной системы, нарушающая клеточный обмен, вот что вызывает эклампсию". Что касается отдельных проявлений болезни, ее течения и исхода, то здесь мы встречаем различные данные.

Большинство авторов в течении эклампсии отмечают три отграниченных фазы: 1) продромальный период (боли, водянка, рвоты), 2) судорожный период и 3) постэклампический период, обычно быстро проходящий.

Отмечаются также случаи, протекающие без судорог (Селецкий, Скробанский, Строганов). Эти случаи более опасны и дают 70% смертности. Селецкий, суммируя данные литературы и собственные наблюдения, пришел к заключению, что экламсия в большинстве случаев не вызывает каких-либо стойких изменений в тканях отдельных органов, не отражается на функции всего организма.

Этот вывод находится в противоречии с мнением ряда авторов, считающих, что эклампсия есть заболевание всего организма. Так, описаны случаи жировой инфильтрации клеток печени, кровоизлияний в печень, в желудочно-кишечный тракт, амаврозы, психозы, гемиплегии, миэлиты.

Менее всего освещены в литературе кортикальные поражения при эклампсии и патогенез этих нарушений.

Помимо некоторых психических расстройств, описаны как очаговые симптомы, главным образом, речевые расстройства в комбинации с правосторонним гемипарезом. Таковы, например, случаи Батемана, Ортона, Цукингера (Bateman, Orton, Zuckinger) и других. Авторы считали причиной гемиплегии тромбозы, эмболии сосудов. Цангемейстер (Zangemeister) в мозгу отмечал кровоизлияния и очаги размягчения.

Нам пришлось за последнее время проследить несколько случаев токсикозов беременности с кортикальными поражениями различной интенсивности. Материал этот, дополняющий семиотику данного заболевания и освещающий в известной мере патогенез трактуемых нарушений, заслуживает опубликования. Приводим наши случаи.

1.— К—ва М. И., 19 лет; поступила 14 марта 1937 г. с жалобами на понижение зрения в обоих глазах и нечеткость зрения. В прошлом ничем не болела.

В январе 1936 г., на девятом месяце беременности, внезапно ночью появились приступы судорог с потерей сознания. Помещена была в больницу, где в течение 11 дней судороги часто повторялись. На 12 день пребывания в больнице наступили роды, после чего судороги пре-

ратились. На второй день после родов больная отметила неясность зрения. Зрение резко нижалось, и вскоре наступила полная слепота. Через 8 месяцев больная стала различать свет, причем он ей казался серым; появились в поле зрения плавающие тени; постепенно стали вырисовываться нечеткие, расплывчатые контуры предметов; были также явления полиопии. Постепенно зрение нарастало, причем больная различала вначале только крупные предметы. Цветоощущение быстро восстанавливалось. С восстановлением зрения стала различать крупные буквы, мелкий шрифт еще не различала. При чтении букв в слове отмечалась диффузность восприятия. Она правильно различала одну какую-либо букву, соседние же буквы казались ей похожими на правильно воспринятую.

При чтении чисел отмечалось перемещение цифр; так, вместо 13 больная читала —31, вместо 16—61. Письмо больной в это время также представляло известные изменения. Больная не могла писать ровно в строчку, одна буква нагромождалась на другую, одна строчка наползала на другую. Больная отмечала в это время неточную оценку расстояния. Так, например, пытаясь взять рукой какой-либо предмет, замечала, что рука движется чуть в сторону от него. Вначале заболевания у больной был резко нарушен счет; она не могла производить элементарных действий над числами, даже в пределах десятка.

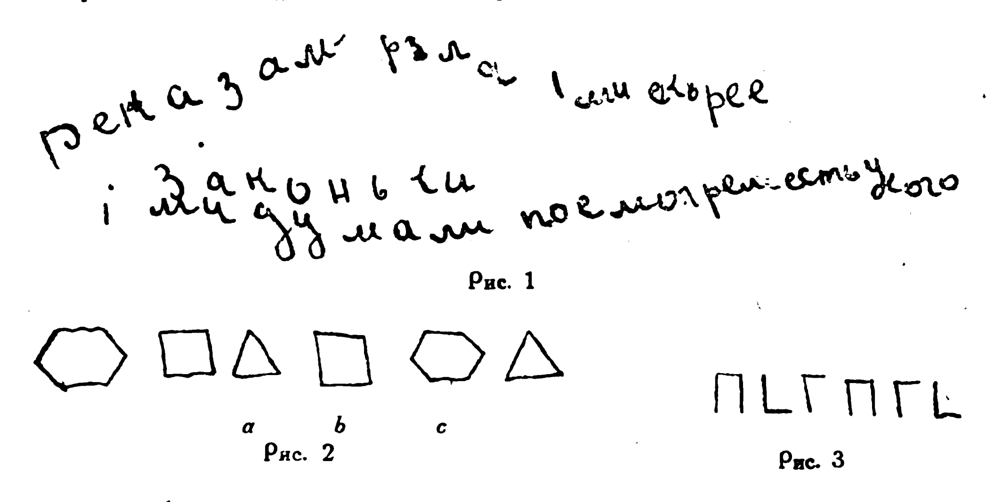


Рис. 1

Рис. 2

Рис. 3

Status praesens. Больная ниже среднего роста, пикнического телосложения.

Внутренние органы. insufficientia v. mitralis, hepatitis.

Нервная система: visus oc. d.— 0,2; oc. sin.— различает два пальца; поле зрения ограничено концентрически с акцентом в левых половинах (левосторонняя гемианопсия); поле взора не ограничено; зрачковые реакции живые, на дне сосуды и соски в норме.

Остальные черепномозговые нервы, тонус, двигательная и чувствительная сфера, рефлексы уклонений от нормы не представляют.

Вегетативных асимметрий нет. Сфинктеры в норме. Электровозбудимость мышц верхних и нижних конечностей — норма. Liquor: белок 0,24%, лимфоциты — 3 экз. в 1 куб мм. RW крови и liquor'а отрицательна. Рентгеновский снимок черепа никаких уклонений не обнаружил.

Буквы, напечатанные жирным шрифтом, легко и свободно читает, чтение букв, напечатанных мелким шрифтом, затруднено. Чтение печатного текста удается лучше, чем письменного. При чтении слов буквы кажутся наклоненными влево. Идентификация букв правильна; при чтении переход с одной строчки на другую затруднен. Симультанное чтение легче удается, различение же отдельных букв того же слова значительно труднее; при получении задания найти отдельные буквы слова ориентируется не только на чисто зрительное восприятие, но и на речевое представление о последовательном расположении букв в слове. Отдельные буквы слова не всегда правильно различает; так, в слове „неделя" вместо буквы *л* назвала рядом стоящую букву *я*; вместо *д* — букву *е*, однако слово „неделя" правильно прочла. Бухштабирование из напечатанных отдельных букв удается, но буквы ставит в перевернутом виде, криво располагая их.

Прикладывание табличек с напечатанными на них названиями тех или иных предметов к соответствующим картинкам — безошибочно. В акте письма каких-либо иннерваторно-апрактических расстройств не отмечается. Больная правильно держит перо, правильно выводит буквы, но отмечается неточность в пространственной структуре письма (см. рис. 1).

Оптический счет нарисованных кружочков (по атласу Рыбакова) почти невозможен. Счет одноцветных предметных кружочков: вместо 7 насчитывает 10. Счет предметных кружочков с выбором из 2 цветов; дано 7 синих и 8 белых; вместо 7 синих насчитывает 12 (сливание). Счет белых предметных шариков, расположенных в 2 ряда с расстоянием на $1^1/_2$ см друг от друга. Вместо 12 насчитывает 10. В середине зрительного счета теряет объекты, счи-

тает вновь уже сосчитанные. Больная заявляет: „я не знаю как считать, я утеряла их". При задании показать рукой тот шарик, который она в данный момент считает в ряду, больная часто делает ошибки. У больной отмечаются также явления недостаточно четкой оценки расстояния. При задании взять рукой какой-либо предмет больная несколько не доводит руку до него или пытается взять его с пункта, несколько отдаленного от данного предмета.

Разделить правильно линию пополам больная не может. Две одинаковые знакомые геометрические фигуры (треугольник, шестиугольник, квадрат) идентифицирует правильно; идентификация незнакомых геометрических фигур, хотя и состоящих из небольшого количества сторон, отсутствует; фигуры *а*, *в*, *с* больная идентифицирует правильно (см. рис. 2).

Все вышеприведенные фигуры представляются больной одинаковыми; больная не различает разницы в однородных фигурах, но имеющих различное направление сторон (см. рис. 3).

Идентификация и подбор цветов разных оттенков производится правильно. Прямой счет выполняет быстро, обратный несколько затруднен.

Решение несложных задач больной удается.

За время пребывания в клинике у больной наступили заметные улучшения в чтении и письме.

Таким образом у больной, страдавшей эклямптическими припадками, появился ряд симптомов, характеризующих поражение, главным образом, затылочной области. У больной отмечена картина, аналогичная в значительной степени той, которую описал Pötzl при поражении 17 поля Бродмана. Вначале была слепота (первая стадия), затем — вторая стадия, когда все казалось серым, все плыло перед глазами и, наконец, слабость зрения — третья стадия, когда у больной цветоощущение восстановилось, осталось лишь пониженное зрение.

Следует думать, что у больной была двусторонняя гемианопсия, причем слева она была больше выявлена. Таким образом при реституции образовалось концентрическое сужение поля зрения с элементами левосторонней гемианопсии.

Наличие гемианопсии при поражении 17 поля отмечается рядом авторов (Pötzl, Кроль и др.).

У больной отмечалось также нарушение оптического внимания, которое можно также отнести за счет поражения 17 поля. Pötzl считает, что расстройство оптического внимания является постоянным феноменом слабости зрения при поражении f. calcarinae.

Что касается наблюдавшихся у больной легких агностических зрительных расстройств (нарушение оценки расстояния, оптический компонент нерезко выраженной конструктивной апраксии), то их следует отнести за счет поражения полей 18 и 19, которые были поражены, повидимому, в значительно меньшей мере, чем поле 17.

2.— Больная В—ва Е. А., 29 лет, хорошо грамотная; помещена была 22 февраля 1937 г. в IV психиатрическую клинику Центрального психоневрологического института.

В прошлом ничем не болела. Больная всегда отличалась хорошим здоровьем. По характеру была тихая, несколько замкнутая, прекрасная хозяйка; происходит из здоровой семьи.

3 января 1937 года во время родов у больной начались приступы судорог, продолжавшиеся 18 часов. Сознание было нарушено. После родов приступы прекратились и у больной постепенно начали развиваться отечности верхней части туловища.

Через 3 дня отечность исчезла. На 7 день заболевания — частичное прояснение сознания. Была удивлена, что находится в больнице, не верила, что у нее родился ребенок, и на этом основании отказывалась его кормить. У больной были речевые расстройства, произносила отдельные слоги, а не слова: „да е", т. е. дай есть; „да во" — дай воды.

На 22 день пребывания в соматической больнице сознание восстановилось; узнав, что находится в больнице, настаивала на выписке. Вскоре привыкла к мысли, что родила ребенка, но период беременности полностью выпал у нее из памяти.

По возвращении домой, родные стали замечать, что больная не узнает людей, предметов.

Речь больной также была расстроена. Больная была помещена вследствие этого в психиатрическую клинику. Там отмечены были явления амнестической афазии, алексии, аграфии, акалькулии и апрактические расстройства. Общее поведение было адэкватное, правильное, вследствие чего больная была переведена в неврологическую клинику.

Status praesens. Больная среднего роста, пикнического телосложения, хорошего питания. Внутренние органы: insufficientia v. mitralis.

Неврологический статус. Анизокория (s $>$ d), зрачковые реакции удовлетворительны: конвергенция и аккомодация в норме, нистагма нет. Лицо сальное, слегка гипомимич-

ое, при оттягивании углов рта намечается нерезко выраженный парез правого нижнего лицевого нерва; дрожание языка при его высовывании. В левой кисти при вытянутой руке отмечается отведение I и V пальцев; все пальцы, за исключением большого, чуть экстензированы; объем и сила активных движений в правых конечностях в норме; в левой верхней конечности незначительное снижение мышечной силы; в правых конечностях чуть заметное повышение тонуса пластического типа. В левых конечностях тонус в норме. Легкая гипалгезия по ульнарному краю левой кисти. Глубокая чувствительность в норме. Рефлексы сухожильные — равномерны, живые, патологических рефлексов нет, постуральные рефлексы отсутствуют, брюшные удовлетворительные. Координация движений не расстроена.

Больной трудно двигать челюстями в стороны; при движении челюстей, надувании щек получаются синкинезии в правой верхней конечности: кисть совершает флексионные и аддукционные движения; при движении левой верхней конечности появляются имитационные синкинезии в правой руке. При движениях правой руки синкинезии в левой руке не появляются. При экстензии стоп как справа, так и слева появляются имитационные синкинезии в правой руке. При ходьбе гипокинезия, больше выраженная слева. У больной отмечается расстройство дифференцированных тонких движений пальцев обеих рук. Глазное дно — норма; RW крови и liquor'а отрицательная. Со стороны речи не обнаружено расстройств; чтение печатного и письменного текста удовлетворительно; изредка отмечаются литеральные паралексии. Обратный счет нарушен. Действия над числами в пределах даже первого десятка затруднены. Счет

Рис. 4

монет затруднен. Подсчет цветных шариков в ряду правилен. Идентификация цветов правильна. Осмышление показываемых предметов правильно. Манипулирование реальными и воображаемыми предметами, жестикуляция — правильны. Схема тела не нарушена. Письмо больной резко нарушено.

За время пребывания в клинике у больной наступило некоторое улучшение. Восстановилось чтение как печатного, так и написанного текста, исчезли апрактические расстройства, могла решать простые арифметические задачи. В остальном status остался без изменений. Таким образом у больной, страдавшей эклампотическими припадками, обнаружено было инициально диффузное поражение коры и подкорковых аппаратов с нарушениями памяти, явлениями амнестической афазии, апраксии, аграфии, акалькулии.

Симптомы, характеризующие поражение подкорковых аппаратов, вскоре исчезли (пластический тонус, потливость), осталась лишь некоторая гипомимия. Корковый процесс также стал проявляться не столько диффузными, сколько очаговыми явлениями, из которых афазия и алексия прошли; стойкими остались своеобразный парез левой верхней конечности, имитационные синкинезии, расстройство диференцированных движений и аграфия.

При наблюдении письма больной под диктовку, а также на основании собственных показаний больной, выяснилось, что четкого зрительного образа буквы или цифры у больной не имеется. При переписывании же отмечается, с одной стороны — утрата приобретенных моторных навыков письма (письмо цифр 8, 6), с другой — элементы конструктивной апраксии: цифры 6 пишет как р; слово „Саша" пишет — ашаС; в акте письма отмечаются у больной также элементы иннервационной апраксии, правда, выраженные не так резко, как амнестический компонент (см. образцы письма — рис. 4).

Таким образом наиболее стойкими изменениями оказались аграфия, расстройство диференцированных движений, имитационные синкинезии и своеобразный парез левой верхней конечности, т. е. в терминальном стадии наиболее стойкими оказались симптомы, характеризующие поражение париетальных областей.

Приводим краткие выдержки из истории болезни.

3 — Больная Л — ан, 21 г.; заболела в феврале 1933 г.

На 8 месяце беременности появились большие отеки лица, туловища, головная боль и рвота. 26 февраля — преждевременные роды. 28 февраля, т. е. на третий день после родов у больной появились эклamптические судороги, повторявшиеся ежедневно на протяжении двух недель. С 1 марта правосторонний гемипарез, длившийся двое суток, в комбинации с расстройствами речи, чтения, письма счета; отмечены были также и психические расстройства — зрительные и слуховые галлюцинации, сильное возбуждение, сменявшееся депрессивным состоянием, стремление к бегству, бессонница. Через 15 дней речь восстановилась, нарушения чтения, письма, счета остались без изменения.

Вторично поступает в клинику 1 июня 1935 г. Больная в депрессивном состоянии, сменяющемся вспышками возбуждения.

Со стороны нервной системы отмечено: 1) нарушение оптического внимания; 2) нарушение чтения: чтение по слогам резко затруднено, целостное чтение с ошибками; при чтении переход с одной строчки на другую затруднен; 3) не может разделить линию пополам; 4) в строку писать ровно не может; 5) нарушение счета.

Таким образом у данной больной в связи с припадками, начавшимися через три дня после родов (послеродовая эклампсия) появился парез правых конечностей, который исчез через несколько дней. Кроме того у больной на фоне некоторых психических расстройств отмечались расстройства оптического внимания, чтения, письма, счета. Мы имеем здесь диффузный процесс, на фоне которого вырисовывается очаговая семиотика. По своей симптоматике данный случай во многом напоминает случай 1, то есть и здесь мы можем говорить о нарушении главным образом окципитальной области. Больная находилась под нашим наблюдением до 1936 г. Психические изменения сгладились; остались стойкими нарушения чтения и письма.

4. — Больная Г — ова М. П., 20 лет; поступила в клинику с жалобами на головные боли, головокружение, шум в правой половине головы, расстройство речи и ограничение движений в правых конечностях. В прошлом ничем не болела. 22 декабря 1936 г. доставлена в родильное отделение Ирминской больницы с явлениями тяжелой эклампсии, приступы судорог повторялись каждые 10 — 15 минут. Через три часа больная родила живого недоношенного ребенка, после чего впала в бессознательное состояние. 30 декабря больная стала реагировать на окружающее, на вопросы отвечала кивком головы. Судя по записи в больничной истории болезни, у больной тогда наблюдались правосторонний паралич и расстройство речи. Через 28 дней появились движения в правых конечностях и больная начала произносить отдельные слова. 18 марта была выписана из больницы.

В III неврологическую клинику больная поступила 20 апреля 1937 г.

Больная среднего роста, пикнического сложения, цвет кожи розоватый, на наружной поверхности обеих голеней сухая, морщинистая кожа. Лицо сальное. Внутренние органы без особых изменений.

Неврологический статус. Анизокория (d > s); зрение в пределах нормы; поле зрения и взора не ограничено; на дне глаза сосуды и соски в норме; недостаточность правого нижнего n. facialis; язык чуть отклоняется вправо; правосторонний парез конечностей; объем активных движений ограничен в дистальных отделах. Незначительное снижение мышечной силы, преимущественно в кисти; в правой верхней конечности в сгибателях предплечья и кисти не отмечается повышение тонуса, в правой нижней конечности незначительное повышение тонуса в разгибательной группе мышц. Правостороннее повышение сухожильных рефлексов. Бабинский справа. Походка — гемипаретическая. Координация движений не расстроена. Сфинктеры в норме.

RW в крови отрицательная. Рентгенограмма черепа — норма. Со стороны спонтанной речи отмечается: буквы повторяет правильно, некоторые слова произносит четко, отчеканивая слова, но с литеральными парафазиями; так, вместо дедушка — дедошка; бабушка — бабашка; диван — дывян. Простые предложения повторяет неправильно Повторение сложных предложений резко затруднено, так: „студенты стояли у книжной витрины“ — повторяет — „сто, гм, или, стали, сто, стяд“. Рядовой счет, перечисление дней недели для больной также невозможны. Называние картин, цветов, реальных действий, жестов не всегда правильно. Рецептивные функции: больная понимает устные инструкции, выполняет их, смеется над нелепыми инструкциями, четко понимает пространственные соотношения, правильно выполняет инструкции по Head'у (рука, ухо,

с). Понимание метафор, пословиц, смысловых отношений нарушено. Списывание сохранено; пишет большими буквами; спонтанное письмо, письмо показываемых предметов, письмо под диктовку — нарушено.

Чтение некоторых букв сохранено; чтение слогов, слов, предложений невозможно; чтение цифр и чисел нарушено; так, вместо 973 читает 7,3; 234 — 3,4. Чтение букв про себя, идентификация букв имеется; чтение письменных инструкций невозможно; прикладывание табличек к картинкам нарушено.

Исследование по Kohs'у, классификация — никаких нарушений не дает.

Таким образом мы в данном случае могли отметить парез правых конечностей в комбинации с расстройством речи по типу тотальной афазии с преимущественным поражением моторных функций и ряд симптомов, характеризующих поражение вегетативных центров: сальность, гипомимия, потливость.

За время пребывания в клинике у больной отмечалось уменьшение пареза правой верхней конечности, исчезновение потливости, сальности лица; заметное улучшение письма и чтения.

Итак, во всех случаях имеется общий этиологический момент — эклamптические судороги.

В клинической картине наших случаев четко выступают очаговые поражения коры. Отмечаются в некоторых случаях изменения психики. Кроме того наблюдаются отеки, сальность и потливость кожных покровов, гипомимия, гипокинезия, некоторое повышение пластического тонуса, что можно отнести за счет поражения субкортикальных аппаратов. Отечность была выражена в двух наших случаях. В одном — отечность предшествовала судорогам, в другом — наступила сразу же по окончании судорог.

Ансельман и Гофман экспериментально доказали, что наклонность к водянке, отекам вызываются сосудистыми изменениями в связи с поражениями задней доли мозгового придатка. Но эти же поражения вызывают и судороги. Не во всех случаях эклампсии мы находим отечность, судороги же отмечались во всех наших случаях. Отсюда следует заключить, что генез отечности и судорог при эклампсии не идентичен. Цангемейстер указал, что при беременности отмечается общая склонность к отекам, в том числе и к отеку мозга. В тех же случаях, где нельзя было отметить отека кожных покровов и внутренностей, Цангемейстер предполагал местный отек мозга, вызванный застойными явлениями в верхнем кругу кровообращения. Причиной водянки он считал усиленный переход жидкости из крови в ткань вследствие ненормальной порозности стенок капилляров.

На основании наших наблюдений мы можем указать, что в некоторых случаях эклампсии отек покровов и внутренностей может отсутствовать; другими словами, связь судорог с отеками на основании клинических данных не может быть доказана. Теория Шредера (Schröder) о том, что эклamптические судороги вызываются спазмом сосудов, также свидетельствует, что отеки мозга не являются единственной причиной эклампсии.

Изменения субкортикальных элементов в наших случаях были нерезко выражены, и симптомы эти вскоре исчезали. В доступной нам литературе мы не находили указаний на поражение субкортикальных аппаратов.

Психическим нарушениям после эклампсии посвящены были обстоятельные работы Olschausen'a и Жданова.

Теории, объяснявшие возникновение психических расстройств, разнообразны. Одни авторы рассматривали эти изменения как инфекционные психозы, другие считали их проявлением эндогенного заболевания, третьи объясняли нарушением функции почек. Четвертые — функциональной недостаточностью печени.

Постэклamптические психозы кратковременны. Кнapp указывает, что обычно психозы эти проявляются в виде галлюцинаторного помешательства, быстро проходят и нередко после них наступают явления амнезии.

Длительность психотического состояния в нашем 3 случае, его стойкость, не может быть объяснена исключительно токсикозом; возможно, что в данном случае сыграли еще роль эндогенные факторы.

Очаговые кортикальные поражения при эклампсии в доступной нам литературе освещены недостаточно. Ряд авторов (Селецкий, Цангемейстер и др.)

указывают, что при эклампсии бывают кровоизлияния, очаги размягчени, которые в определенных случаях вызывают амнезии и афазические расстройства. Последние отмечаются не часто и обычно, согласно наблюдениям этих авторов, быстро восстанавливаются.

Наш материал указывает, что помимо расстройств, обусловленных общими сосудистыми очагами (правосторонние гемипарезы с афазиями), мы часто при эклампсии встречаем изменения, связанные с небольшими очагами как сосудистого, так и, повидимому, токсико-дегенеративного происхождения. Кортикальные нарушения, которые инициально могут носить диффузный характер, давая ряд психических расстройств, в терминальной стадии представляют четкие очаговые кортикальные симптомы различной локализации. Интересно отметить, что в наших случаях наиболее частой локализацией патологического процесса была окципитопариетальная область при явлениях алексии, аграфии, кортикальной слепоты, оптической агнозии, акалькулии. Эти кортикальные симптомы, за исключением кортикальной слепоты, были в наших случаях эклампсии очень стойкими и не исчезали после того, как другие патологические явления сгладились.

Некоторого замещения утраченных функций можно было достигнуть путем соответствующего обучения.

ВЫВОДЫ

1. При эклампсии поражение нервной системы чаще всего носит диффузный характер, с участием в патологическом процессе как коры большого мозга, так и подкорковых центров.

2. Кортикальные нарушения при эклампсии являются наиболее стойкими: нарушения субкортикальных аппаратов чаще и быстрее восстанавливаются.

3. Инициальные диффузные поражения коры в терминальной стадии сменяются четкими очаговыми кортикальными симптомами.

4. Кроме описанных в литературе афазических расстройств при эклампсии, нами отмечены в большинстве наших случаев явления аграфии, алексии, акалькулии, что указывает на частое поражение париетоокципитальных областей.

5. Прогноз quo ad valitudinem при вышеописанных кортикальных процессах неблагоприятен. Некоторое восстановление функций может быть достигнуто путем обучения.

...я издания XIV № 5, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ГИПОФИЗА НА ЛАКТАЦИЮ

Р. М. Ицыкович

Харьков

Из кафедры нервных болезней (зав. проф. Б. С. Бейлин) II Харьковского медицинского института

Вопрос о влиянии гипофиза на лактацию является сравнительно новым. ...ачиная с работ Грютера и Штрикера, он привлекает внимание представи...елей различных медицинских специальностей.

Морфологические исследования Руфанова указывают, что развитие молочных желез во ...нутриутробном периоде и в первые годы жизни ребенка происходит одинаково у обоих по...ов. Высказанная Гербстом мысль о бисексуальной закладке человека и о том, что половые ...рганы не влияют на развитие вторичных половых признаков, а только мешают проявлению ...ризнаков противоположного пола, делает возможным, по мнению Руфанова, предположение „дремлющей функции молочной железы". И действительно, Огневу удалось доказать, что ...рудная железа обоих полов находится постоянно в деятельном состоянии, и что процесс вы...еления начинается с первых дней рождения. Описанное впервые Morgagni наличие в груд...ых железах новорожденных так наз. Hexenmilch, наблюдаемое одинаково у обоих полов, рас...енивается им как болезненное состояние. Однако целым рядом авторов (Grüber, Billard и др.) ...оказано, что этот процесс следует считать физиологическим, так как он наблюдается у боль...инства младенцев. Точно так же физиологическим является увеличение грудных желез, на...людающееся иногда у мальчиков в периоде развития половой зрелости. В этом периоде из ...осков иногда можно выдавить молозиво.

Кроме того, быстрое увеличение грудной железы наблюдается во время беременности. ...же на 2—3 месяце беременности при сдавливании соска иногда удается получить молозиво. ...ля выяснения генеза секреции грудной железы у новорожденных Огнев производил гисто...огическое исследование гипофиза; в тех случаях, где наблюдалось выделение Hexenmilch, он ...остоянно находил увеличение гипофиза и целый ряд гистологических изменений в нем, ана...огичные тем, какие находят при беременности. Согласно данным некоторых авторов, у млеко...итающих животных во время беременности наступает довольно значительное увеличение ...ипофиза, причем это увеличение происходит за счет железистой части его; появляются особые ...ернистые клетки, так называемые „клетки беременности". Подобные данные получены в отно...ении гипофиза у женщин во время беременности.

Увеличение гипофиза до некоторой степени остается и после беременности. Патологи ...аже пытаются по величине гипофиза судить о количестве беременностей. Таким образом можно ...читать установленным, что физиологическое увеличение гипофиза влечет за собой увеличение ...рудной железы и выведение секернирующего эпителия из покоя в деятельное состояние. Лиш...им доводом в пользу того, что при беременности мы имеем дело с гиперсекрецией гипофиза ...вляются, как отметили Erdheima и Stumme, параллельно протекающие с беременностью не...оторые симптомы акромегалии (увеличение носа, губ и пр.).

Связь процесса лактации с гипофизом, в частности с передней долей его, в настоящее ...ремя никем не оспаривается. Ставится только вопрос о том, является ли гипофиз единствен...ой и достаточной причиной для наступления лактации? Существует мнение некоторых авто...ов (Гартман, Дюпре и Аллен), что фолликулин вызывает развитие грудных желез и после ...олее или менее длительного введения его, может повлечь за собой появление молозива.

Развитие млечных желез при трансплантации яичников является общеизвестным, как и ...о, что настоящая лактация наступает только после выведения из организма фолликулина ...акер, Вагнер и др.). Экспериментально доказано, что впрыскивание вытяжек фолликулина ...ормящим животным уменьшает количество молока. Штрикер, Грютер полагают, что подгото...яет грудную железу к лактации гормон желтого тела. Такое мнение вытекает из наблюдений ...д мнимобеременными животными. Так, у мнимобеременных кроликов гипертрофия грудной ...елезы идет параллельно с развитием желтых тел, и после удаления из организма желтых ...а быстро проходит. При длительном введении вытяжек из желтых тел увеличенные железы

могут выделять молоко. Коллин предполагает, что появление лактации зависит от особ „гипофизарной субстанции в матке", которая появляется к концу беременности или под вл нием плаценты.

Однако существует и другое мнение, что матка и яичники не оказывают влияния лактацию. Френкель показал, что кастрация после 2—3-недельного срока беременност оказывает влияния на течение беременности, роды и кормление. Из животноводческой пр тики известно, что кастрация у лактирующих коров ускоряет атрофию матки, увелич секрет грудной железы и удлиняет период лактации.

Какова же истинная причина лактации и что поддерживает уже нач шуюся лактацию? На последний вопрос дают ответ блестящие эксперим тальные наблюдения Коллина. Этот автор экстирпировал у беременных кр гипофиз и мог убедиться, что весь процесс беременности и родов при эт не нарушался; лактация же, которая наступала вначале, прекращалась чере несколько часов. Еще более убедительными являются его опыты над лакт рующими крысами, у которых после удаления гипофиза лактация быстр прекращалась.

Многочисленные экспериментальные данные с вытяжками гипофиза такж подтверждают ведущее влияние гипофиза на секрецию молочных желез. В зоотехнической практике Азимову удалось получить посредством щелоч ных тотальных препаратов передней доли гипофиза значительное увелич удоя молока у коров.

Больше того, Штрикер и Грютер наблюдали у прекративших уже лактацию кроли у которых, повидимому, железы пришли в недеятельное состояние, что вслед за введен гормона гипофиза секретирующий эпителий грудной железы снова побуждался к новому об зованию молока.

Фельнер, Розенбург, Гейм, Курье для чистоты опыта пробовали вводить гормон гипоф животным мужского пола и кастрированным самкам и тем самым устраняли влияние пол железы и при этом получали тот же эффект.

В последнее время с развитием химии гормонов нью-йоркскому ученому Оскару Ри удалось даже выделить, среди большого количества различно действующих биологически акти ных начал гипофиза, специально лактогенный препарат — пролактин. Проверяя действие сво препарата на голубях, он отметил, что под влиянием последнего появилось так называе „зобное молоко" даже у двухнедельных птенцов, которые еще сами вскармливались „молок Как известно, голуби вскармливают своих птенцов при помощи особых отделений зоба, ко рые вырабатываются в специальных железах, начинающих функционировать к моменту вы лупливания птенцов из яиц. При помощи этого препарата Оскар Ридль получал лактац у кастрированных кроликов, собак, кошек.

Помимо лабораторных данных имеются клинические наблюдения, кот рые вполне подтверждают значение гипофиза для функции грудных желез.

Литературные данные, относящиеся к этому вопросу, свидетельствуют о единстве мн ний. Важнейшие из них считаем не лишним привести.

Случай Hönel'я, демонстрированный им в 1925 г. в Дрезденском медицинском обще мужчина, 43 лет, у которого из сосков при малейшем надавливании выделялась белая жидко на 46 году больной умер. На секции оказалось — adeno-sarcoma гипофиза. Штефко приво случай развития трех грудных желез у 25-летней девушки. Все три железы находились в стоянии полной секреции. Беременности не было; на секции была обнаружена большая а noma, развившаяся из межуточной части гипофиза и проросшая в боковые желудочки мо В другом случае этого автора было также обильное отделение молока у женщины, у кото последние роды были за 5 лет до заболевания. На вскрытии обнаружено разрастание межут ной части гипофиза, по мнению автора реактивного характера, вследствие раздражения со касавшейся с ней саркоматозной опухоли. Давыдовский приводит случай опухоли гипоф у 16-летней девушки, у которой была секреция молока.

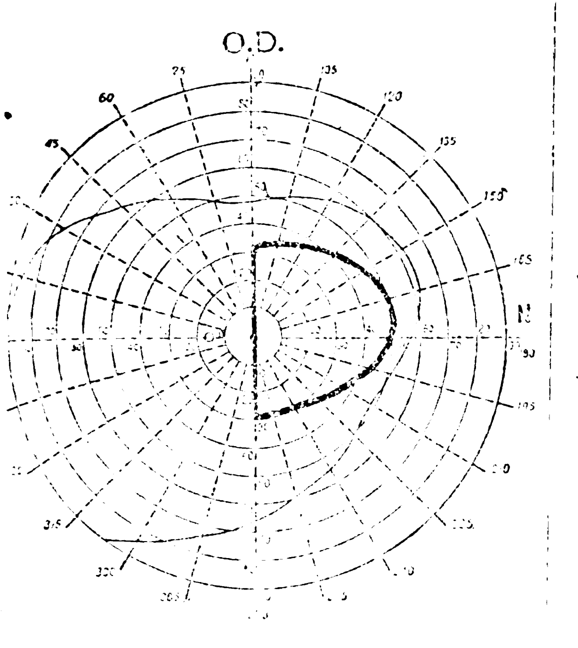
Дейч описывает наступившую после родов лактацию у 35-летней женщины и продолж шуюся в течение $6^{1}/_{2}$ лет. На секции был найден супраселлярный тумор. Гайкевич и Ф также описали длительную галакторею (цит. по Кролю).

Недавно был описан Васюковым случай лактации в продолжение 5 лет, наступи после родов у 27-летней женщины. Автор предполагает, что причиной этой лактации служ задержка обратного развития гипофиза после родов.

Изучение клинических наблюдений представляет тем больший интер что в этих вопросах, особенно в последнее время, физиологический экспе мент значительно опередил клинику, а потому считаем целесообразным о сание своих случаев.

1.— Б—ас, 45 лет; поступила в клинику 1(
жировые узлы на предплечьях и на левой ноге
когда больной было 20 лет, у нее после прекра
ожирение, головные боли, иногда были рвоты
желез, так что приходилось отцеживать; menses
после начала заболевания стало заметно падат
грамма черепа, на которой обнаружено: sella tur
cicae разрушена. Произведенное тогда же иссле
ную гемианопсию (см. рис. 1).

Больная получила четыре сеанса глубо
продолжение двух месяцев была большая сонл
Зрение после лечения стало постепенно улучша
было установлено: visus oc. d = 0,5; visus oc. sin.
книзу. В левом глазу ограничения не обн
жизни ·имевшее место в продолжение 23 лет в
появилась болезненные жировые узлы, по пово



Р

Росла и развивалась нормально. Наследс

Status praesens. Антропометрическ
ческий; рост стоя 1512 мм; рост сидя 770 мм;
ширина таза 282 мм; передне-задний диамет
грудной клетки 267 мм; длина туловища 480
нижней конечности 826 мм; окружность голов
поперечный диаметр головы 151 мм; физиолог
высота лица 113 мм; ширина лица 143 мм; на
талии 935 мм; окружность таза на уровне
к росту 64,9.

Отношение длины туловища к ро
" " верхней конеч
" " нижней конечн
" " окружности го
" " ширины плеч
" " ширины таза
Толщина жировой складки справ
" " " на на
" " " на на

Пропорции те завшуюся
Относительные ра ет поста-
и нижних конечно
среднего размерам оду резких
средней на $\pm 1\sigma$ (и год. По-
„очень большую", ыли рвоты,
слоя, жировая скла потливость,
(грудь, плечи, спи ались стой-
данной возрастной го ребенка.
обладает по сравне льно туло-
На руках в о ы в объеме;
жировые узлы диа и на фалан-
Видимые сли стях много
ный, среднего нап
фичная vagina, шей

етная зату-
злияниями.
без измене-
конечностях
и и в мыш
ние больной
о 20 минут;
х асфиксии.
всего тела.
ормирована.
ерого цвета.
о включает
ной в пери-
ю оболочку
Опухольные
rotundum).
расширен-
цвета, мяг-
ывающееся

а эпикарде
причем пра-
ата. Щито-
и мясистые,

ы гипертро-
и свободно.

ом. Клапан-
из митраль-
ки и полоски
При разрезе
Со стороны молоко.
Небольшой экзофте отложение.
первичная и втори щими черев
Аккомодация
гемианопсии (рис. ловкой. Же-
резко выражены. С
черепномозговые ством жира.
понижена. Pressio
Чувствительность системы кист
ные рефлексы живы
Вегетативные ку, в верхней
чительная. После нсистенции.
ная реакция (дрожа lignum eosi-
Со стороны нет III желу-
Дополнительны карцинома-
ние размеров sellae коллоидом.
нерезко выраженно той лимфо-
троц. 4 500 000, л 55
Ca 15,2 мг %; K. 29
ерные пече-

В данном
битемпоральная

..ла соответствуют пропорциям, характеризующим женщин данного возраста. ..змеры тела: относительная длина туловища, относительная длина верхних ..стей, относительная ширина плеч и таза соответствуют средним или выше .., наблюдаемых у женщин данного возраста, т. е. не выходящими за пределы ..дна сигма). Относительную окружность груди можно характеризовать как .. выходящую за пределы средней на $+3\sigma$ (три сигмы). Толщина жирового ..дка на верхних и нижних конечностях, а также в верхней части туловища ..на) соответствует „средним" размерам, наблюдаемым у взрослых женщин .. группы. Толщина жирового слоя в области живота значительно резко пре..нию с таковой у взрослых женщин (исслед. д-ра Чучукалова).

..бласти локтевого сгиба и на левой ноге ниже подколенной впадины имеются ..метром в 3 — 5 см, очень болезненные.

..истые хорошо окрашены. Кожа сухая. Cor — глухие тоны. Puls 75', ритмич..олнения. Pulmonum без особых изменений. Со стороны гениталий — атро..фика матки, матка и яичники не ощупываются (исслед. д-ра Кедровской).

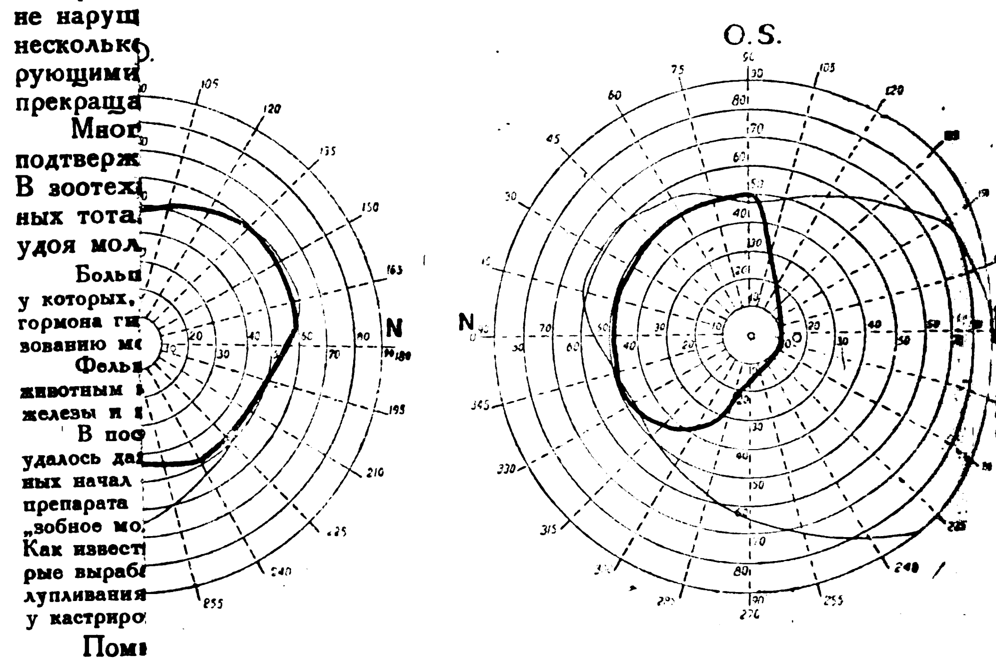


Рис. 2

..ерепномозговых нервов можно отметить — аносмию, глазные щели s > d. ..альмус s > d, visus oc. d. = 0,5 — 0,7; visus oc. sin. = 0,1. Реакция на свет ..ная в правом глазу нормальная, в левом — вялая.

..и конвергенция хорошая. Поле зрения: остаточные явления битемпоральной ..). Глазное дно: papilla n. optici dextr. бледнее, чем в норме. Границы не.. ..осуды узковаты. Oc. sin. papilla n. opt. бледнее, чем в правом. Остальные ..ервы в пределах нормы. Мышечная сила во всех конечностях равномерно .. manu по динамометру справа — 20; слева — 18. Координация в порядке. ..е нарушена. Сухожильные рефлексы средней живости, равномерны. Брюш..ные, равномерны. Патологических рефлексов нет.

..пробы: после инъекции Sol. atropini sulf. (1 : 1000) — 1,0 — реакция незна.. ..инъекции Sol. adrenalini (1 : 1000) — 1,0 — через полтора часа наступила бур..ние, чувство страха, лицо бледное. Пульс 90'. Дыхание 27').

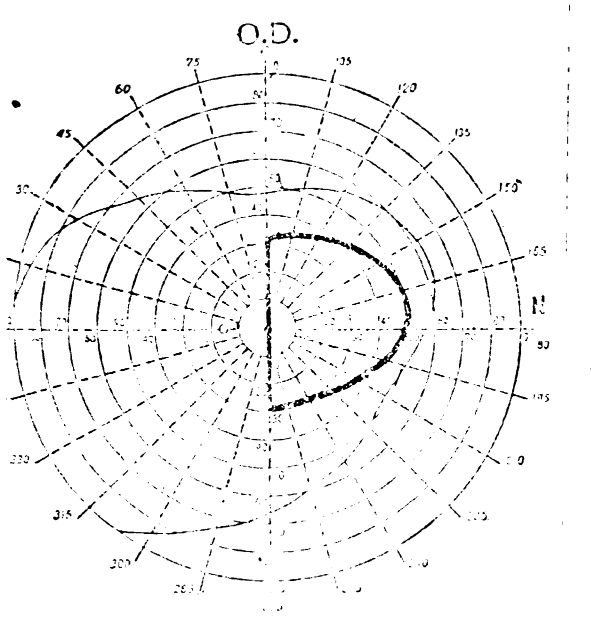
..сихики можно отметить частую эйфорию.

..ые исследования: рентгенограмма черепа показывает значительное увеличе.. turcicae; контуры его неравномерны (изъедены). В области лобной кости .. усиление impressiones digitatae. Кровь: RW отрицательная; Hb 64 %, эри.. 0, эозиноф. 2,5 %; п. 1,5 %; сегм. 46,5 %; л. 43 %; моноц. 6,5 %, сахара 0,089 %. ..8 мг%. Остаточного азота 40 мг%. Анализ мочи — норма.

..случае бывшие общемозговые явления, черты акромегалии, гемианопсия и изменения sellae turcica явно указывают на

1.— Б—ас, 45 лет; поступила в клинику 1С
жировые узлы на предплечьях и на левой ноге
когда больной было 20 лет, у нее после прекра
ожирение, головные боли, иногда были рвоты.
желез, так что приходилось отцеживать; menses і
после начала заболевания стало заметно падат
грамма черепа, на которой обнаружено: sella tur
cicae разрушена. Произведенное тогда же иссле,
ную гемианопсию (см. рис. 1).

Больная получила четыре сеанса глубо
продолжение двух месяцев была большая сонл
Зрение после лечения стало постепенно улучша
было установлено: visus oc. d = 0,5; visus oc. sin. :
кинзу. В левом глазу ограничения не обн
жизни ·имевшее место в продолжение 23 лет в
появились болезненные жировые узлы, по пово,



Р

Росла и развивалась нормально. Наследс
Status praesens. Антропометричес
ческий; рост стоя 1512 мм; рост сидя 770 мм;
ширина таза 282 мм; передне-задний диамет
грудной клетки 267 мм; длина туловища 480
нижней конечности 826 мм; окружность голов
поперечный диаметр головы 151 мм; физиоло
высота лица 113 мм; ширина лица 113 мм; на
талии 935 мм; окружность таза на уровне
к росту 64,9.

Отношение длины туловища к р
„ „ верхней конеч
„ „ нижней конеч
„ „ окружности го
„ „ шнонны плеч
„ „ ширины таза
Толщина жировой складки справ
„ „ „ на на
„ „ „ на на

Пропорции те авшуюся
Относительные ра ет поста-
и нижних конечно
среднего размерам оду резких
средней на ± 1σ (год. По-
„очень большую“, ыли рвоты,
слоя, жировая скла потливость,
(грудь, плечи, спи ались стой-
данной возрастной го ребенка.
обладает по сравне льно туло-
На руках в о ы в объеме;
жировые узлы диа и на фалан-
Видимые сли стях много
ный, среднего нап
фичная vagina, шей

етная зату-
излияниями.
O.L. без измене-
конечностях
и и в мыш-
ние больной
о 20 минут;
х асфиксии.
всего тела.
ормирована.
ерого цвета.
о включает
ной в пери-
о оболочку
Опухольные
rotundum).
расширен-
цвета, мяг-
зывающееся

На эпикарде
причем пра-
ата. Щито-
и мясистые,

ы гипертро-
свободно.

ом. Клапан-
из митраль-
ки и полоски
При разрезе
Со стороны олоко.
Небольшой экзофте отложение.
первичная и втори щими через
Аккомодация
гемианопсии (рис. ловкой. Же-
резко выражены. С
черепномозговые ством жира.
понижена. Pressio
Чувствительность истемы кист
ные рефлексы живы
Вегетативные ку, в верхней
чительная. После консистенции.
ная реакция (дрожа alignum eosi-
Со стороны ет III желу-
Дополнительн карцинома-
ние размеров sellae коллоидом.
нерезко выраженно итой лимфо-
троц. 4 500 000, л 55
Са 15,2 мг %; К. 29
ерные пече-

В данном
битемпоральная

Селезенка: гиперплазия фолликулярного аппарата. Надпочечник: утолщение капсул. Фиброзные врастания в корковый слой; псевдолобулярное строение коркового слоя. Атроф. str. granulosi. Мелкоочаговая жировая инфильтрация str. fasciculati.

Pancreas: просветление островков Langergansa. Яичники представляются кистозны. с фиброзным замещением.

В этом случае неизвестна продолжительность лактации. На секции эт. больной, роды у которой были три года назад, была обильная секреция мо- лока из обеих грудных желез при наличии злокачественной опухоли гипофиза.

В обоих наших случаях отмечаются акромегалические черты, свидетель- ствующие о гиперфункции передней доли гипофиза. Наши наблюдения, ка и приведенные случаи из литературы, подтверждают связь гипофиза с лак- тацией. Вопрос — является ли это влияние непосредственным или идет чере другие железы внутренней секреции — остается и до настоящего времени в вполне выясненным. Уже давно клинически установлен факт, что существует тесная зависимость между передней долей гипофиза и половыми железами. И в наших случаях, где мы отмечали аменорею, атрофическую матку и яичники у первой больной и кистозное перерождение яичника у второй — эта связь обнаруживается. Аменорея по мнению Тренделенбурга является следствием задержки овуляции под влиянием секрета передней доли гипо- физа. Этот взгляд автор обосновывает на известном экспериментальном на- блюдении, что после впрыскивания курам свежих вытяжек из передней доли гипофиза, так же, как и после пересадки им ткани передней доли гипофиза, они клали только те яйца, которые находились в яйцеводе, а в дальнейшем за- кладка яиц прекращалась. Эта задержка исчезала после прекращения вве- дения гормона гипофиза. Дегенеративные изменения в матке и яичниках в на- ших случаях также следует поставить в зависимость от нарушения гормо- нального стимула. Следует полагать, что между гипофизом и яичниками существует известное взаимоугнетающее действие. Общеизвестен факт, что гипофиз при кастрации резко увеличивается.

В этом отношении представляет интерес опыт Мартинсона, который демонстрирует вза- имное влияние гипофиза и яичников в опыте парабиоза кастрированного самца крысы с ин- фантильной самкой. У кастрированного самца происходит при этом усиленная секреция гипофиза, поступающая в организм инфантильной самки и вызывающая у последней полов. созревание и течку.

В отношении уменьшения размера матки, наблюдавшейся у нашей перво. больной в связи ее с яичниками и гипофизом, следует иметь в виду данны. Доксон и Маршелл; последние считают, что матка по отношению к яични- кам находится в косвенной связи, осуществляющейся окольным путем чере. гипофиз. По отношению же к грудным железам матка, как доказывают Фе- доров и Розанов, находится в определенной химической антагонистическ. зависимости. Известно, что у кормящих женщин всегда происходит умень- шение матки. Таким образом возможно, что продукты гипофиза действую. на молочные железы не прямо, а косвенно через матку и яичники.

Целый ряд возникающих здесь проблем далеко еще не разрешен. Не- сомненно лишь, что гипофиз, точнее—его передняя доля, является непосред- ственным синергистом грудной железы и, как показывают эксперимента. ные данные Steinach'а над евнухоидными крысами, роль гипофиза в развити. вторичных половых признаков, в том числе грудных желез, несомненна.

Цондек и Ашгейм трансплантировали кусочки передней доли гипофиза инфантильн. животному и могли убедиться, что через 100 часов после этого у животного наступали зна- чительные изменения в половой сфере: инфантильное животное созревало. Это дало повод Ц- деку прямо говорить о гипофизе, как о „моторе сексуальности" и рассматривать гормоны п- редней доли гипофиза как половые гормоны высшего порядка.

На наших случаях мы могли убедиться, что внутрисекреторные влиян. гипофиза распространялись не только на половые органы и вторичные по- ловые признаки, но на целый ряд других желез. На секции нами во второ.

нашем случае был обнаружен большой величины thymus, состоящий из хорошо выраженных долей с богато развитой лимфоидной тканью, увеличенная в несколько раз против нормы щитовидная железа и измененные надпочечники.

В случае Штефко также был найден thymus persistens (35,0). Фальта отмечает, что при акромегалии щитовидная железа увеличивается. Таким образом мнение Камерона (Cameron), что гипофиз является „узловым пунктом всей эндокринной сети" в известной мере оправдывается. У нашей первой больной болезненные отложения жира в виде узлов на руках и ноге можно рассматривать как результат общего эндокринного расстройства типа Деркума.

Из сказанного следует, что физиологические нейрогуморальные связи, существующие между гипофизом и другими железами, главным образом с яичниками и маткой, обусловливают ту сложную работу, которую производит гипофиз в процессе подготовки молочных желез к лактации и в дальнейшем поддерживают ее. В нашем первом случае настоящая обильная лактация была только в первое время после прекращения кормления ребенка, в дальнейшем же наблюдалось выделение молозива при сдавливании соска. Finkelstein, Schlossmann, Кестнер, на основании сведений братьев Ploss-Bortels относительно того, что эскимосы кормят своих детей до 15 лет, делают вывод, что функция грудной железы находится в зависимости от предъявляемых к ней требований.

Важным фактором для поддержания настоящей лактации, кроме гипофиза, является, стало быть, с одной стороны, периодическое опорожнение грудной железы, с другой, как показывают опыты Селье, рефлекторные раздражения.

Селье перерезывал у лактирующих крыс молочные выводные протоки, а затем подсаживал к ним голодных крысят. На 13—14 день от начала эксперимента крысы убивались и на вскрытии он обнаружил активный процесс в грудных железах, несмотря на то, что молоко не могло выделяться наружу. Контрольными служили лактирующие крысы, у которых детеныши были отняты на все время опыта.

В молочных железах контрольных крыс был обнаружен редуцированный эпителий, характерный для инволюции железы. В этом опыте дело ограничилось только механическим раздражением соска голодными крысятами.

По мнению Азимова, из опытов Селье следует, что молочные железы при помощи эфферентных путей связаны с работой всего эндокринного аппарата (главным образом с гипофизом). „Этот путь, начинаясь с сосков, объединяет в одно целое нервные (эфферентные) и гормональные (центробежные) связи в явлениях лактации".

В наших случаях наблюдалась деятельность грудных желез при отсутствии рефлекторных раздражений (кормление не происходило), тем не менее у первой больной колострорея продолжалась 23 года. Такой длительной патологической лактации мы не встречали в литературе.

Эта патологическая лактация может быть объяснена лишь постоянным стимулом, исходящим из гипофиза вследствие наличия в нем опухольного образования. При трактовке наших больных следует иметь в виду возможность давления опухоли на вышележащие центры промежуточного мозга.

Влияние гипоталамических центров на обмен веществ и на внутреннюю секрецию является общеизвестным. Ввиду интимной связи гипофиза и этих центров функции последние трудно разграничить.

Может возникнуть вопрос — почему лактация не наблюдается при каждой опухоли передней доли гипофиза? Этот вопрос не новый. Он ставится часто при заболеваниях желез внутренней секреции. Руфанов, касаясь взаимосвязи между железами внутренней секреции, базируясь на выводах такого знатока эндокринологии как Окончиц, высказывает предположение, что „связь всех органов внутренней секреции появляется и регулируется взаимным гормональным обменом". Касаясь вопроса гинекомастии, он заявляет, что появление

вторичных признаков наблюдается у лиц, у которых отсутствует „коррекция функций, заменяющих выпавшую железу“. Эту точку зрения, повидимому, следует приложить и по отношению к появлению лактации при опухоли гипофиза, так как в противном случае при каждой опухоли гипофиза следовало бы ожидать колостророю. Однако, как явствует из литературы и наших наблюдений, такие случаи довольно редки.

ВЫВОДЫ

1. Опухоль гипофиза может вызвать длительную лактацию (в нашем первом случае в течение 23 лет).

2. Длительная лактация наблюдается не во всех случаях опухоли гипофиза, а только в тех, где, повидимому, скомпрометирована взаимная регуляция желез, не позволяющая выравнять нарушенное соотношение.

3. Изучение случаев патологической лактации при опухолях гипофиза является важным для выяснения генеза лактации и взаимосвязи желез внутренней секреции.

ЛИТЕРАТУРА

Герман Цондек. Болезни эндокринных желез, 1924.
Пауль Тренделенбург. Гормоны, т. I, Медгиз, 1932.
А. Я. Мандельштам и *Чайковский.* Врачебное дело № 17—20, 1932.
Я. И. Дейч. Врачебное дело № 4, 1934.
Б. Цондек. Успехи совр. биологии, т. II, вып. 4—5, 1933.
П. М. Альперин. То же.
Винсент. Внутренняя секреция, 1928.
Г. Авимов. Успехи совр. биологии, вып. 4, т. III, 1934.
Завадовский. „ „ „ вып., 4, т. II, 1933.
В. Г. Штефко. Медицинский журнал № 1, 1922.
Моргулис, Поляков, Скворцов. Проблемы животноводства № 6, 1934.
А. Г. Кестнер. Московский медицинский журнал № 1, 1929.
Е. Я. Герценберг. Монография I МГУ, 1928.
М. А. Гольденберг. Врачебное дело, № 5, 1928.
Авимов. Успехи совр. биологии, т. V, 1936.
П. А. Вундер. „ „ „ „
А. М. Тимофеев. „ „ „ „
Kraus E. Klinische Wochenscfrift, стр. 1577.
Hirsch Hoffmann „ „ 94.
B. Zondek und *H. Kronn.* „ 849.
Проф. Завадовский. Проблемы животноводства, 1934.
Васюков. Вестник эндокринологии № 1, 1933.
И. Я. Пинес. Нервная система и внутренняя секреция, Ленгиз, 1932.
Р. М. Майман. „ „ „ „ „ „ „
М. Б. Кроль. Невропатологические синдромы, 1933.

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ТОКИ ДЕЙСТВИЯ МЫШЦ ПРИ БОЛЕЗНИ ТОМСЕНА

В. С. Русинов и проф. С. А. Чугунов

Москва

Из электрофизиологической лаборатории и нервного отделения (зав. проф. С. А. Чугунов) больницы им. Боткина

Целью данной работы является выяснение изменений электрического потенциала при волевых сокращениях мышц при болезни Томсена (myotonia congenita). Электрофизиологический анализ должен помочь выяснить локализацию поражения при данном заболевании и по возможности установить течение функциональных изменений в очагах поражения.

Когда какая-нибудь часть мышцы обретает активное состояние, между ней и инактивной областью устанавливается разность потенциалов, и по мере того как распространяется волна возбуждения, эта разность потенциалов также передвигается.

Прежде чем проводить наблюдения над больными, нами было проведено исследование над изменениями потенциала при волевых сокращениях мышц у здоровых, ввиду ряда спорных моментов по данному вопросу (Пипер[1], Гартен[2], Диттлер и Гюнтер[3], Вахгольдер[4], Правдич-Неминский[5], Эдриан[6], Леви[7] и др.).

В результате наших наблюдений[8] над изменениями потенциала при волевых сокращениях мышц у здоровых, мы пришли к выводам, что при медленном произвольном сокращении m. flexor digitor. com. от относительно покойного состояния до максимума сокращения, ритм импульсов центральной иннервации увеличивается от 5 — 10 до 40 — 50 в секунду. При этом увеличивается амплитуда токов действия и появляется длительный устойчивый потенциал. При удержании сокращения на одном и том же уровне напряжения, длительный потенциал держится на одном и том же уровне во все время сокращения.

Расслабление сокращенной мышцы до некоторого уровня напряжения связано со снижением длительного потенциала, с выпадением токов действия и уменьшением их амплитуды. Новое усиление сокращения увеличивает длительный потенциал, учащает ритм и увеличивает амплитуду токов действия. Число токов действия при расслаблении мышцы зависит от того, идет ли это расслабление активно с задержкой на некотором уровне напряжения, или „пассивно" до полного расслабления.

Помимо ритма „50", наблюдается также и частый ритм от 120 до 200 и выше в секунду. Он виден перед началом сокращения и при фазе подъема сокращения, также — при расслаблении и иногда сейчас же после расслабления.

Наше внимание было особенно привлечено длительными отклонениями струны гальванометра, отображающими собой длительные устойчивые изменения потенциала.

Из работ Эвальда[9], Нойонса[10] и др. известно, что процессы связанные с изменениями тонуса в гладкой мышце, сопровождаются длительными, растянутыми отклонениями струны от ее нулевой линии.

Впервые Леви отметил при волевых сокращениях мышц человека подобные же длительные отклонения струны гальванометра. Леви считает, что длительные отклонения струны всегда повторяются при различных условиях. Некоторые авторы, на снимках которых видны эти длительные отклонения, вообще не обращали на них никакого внимания. Другие рассматривали их как результат сдвигания электродов.

В настоящее время нет сомнений, что эти длительные отклонения струны отображают длительные устойчивые потенциалы, имеющие прямое отношение к нормальной работе нервно-мышечного аппарата.

Леви заметил также, что заболевание в симпатической области — центральное или периферическое — ведет к выпадению длительного отклонения струны.

В наших опытах изменения потенциала регистрировались струнным гальванометром. Оптика — объектив — апохромат 8 и компенсаторный окуляр — 2. Диаметр платиновой струны 3 микрона. Для того чтобы не было никаких возражений о сдвиге электродов, мы пользовались электродами Киселева. Они представляют собой выдолбленные пробки, открытые с одной стороны. В пробку вделана цинковая пластинка. Диаметр электродов равен 2,5 см. Электроды накладываются на m. flexor digit. com. и прикрепляются коллодием. Сверху имеются два небольших отверстия, через которые наливается насыщенный раствор $ZnSO_4$. Проксимальный электрод помещается в месте двигательной точки, дистальный на 10 см ниже проксимального. Электроды соединяются со струной гальванометра через компенсатор Гетмана. Отклонения струны гальванометра регистрировались на фотографической бумаге. При сокращении руки сжимался динамометр, соединенный воздушной передачей с мареевской капсулой, помещенной таким образом, что одновременно можно было регистрировать механограмму и токи действия. Исследуемый находился в специально заэкранированном помещении.

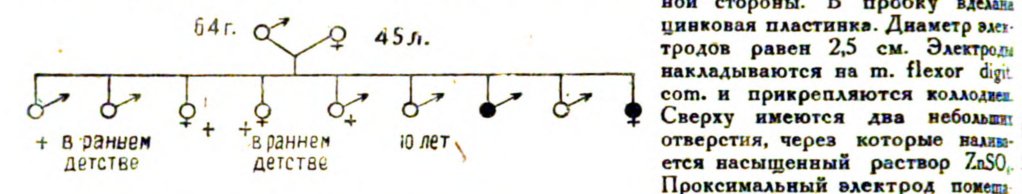


Рис. 1. Схема наследственности

Электрофизиологическому исследованию был подвергнут следующий больной, страдавший болезнью Томсена. П—ин, 27 лет. Поступил в нервное отделение больницы им. Боткина 26 апреля, выписался 1 июля 1937 г. С раннего детства, как себя помнит, отмечает затруднение при движениях головой и конечностями. Даже при глотании отмечал некоторое сжимание горла. С 14-летнего возраста стал замечать увеличение объема мышц шеи и плеч. Родился седьмым ребенком в семье и развивался правильно, но вследствие своей болезни плохо учился в школе. С 19 лет работает слесарем. В семье одна сестра страдает такою же болезнью (рис. 1).

Лечился в больнице в Туле и в Москве адреналином и индийской коноплей без заметного успеха.

Значительная гипертрофия мышц шеи, особенно m-li sterno-cleido-mastoidei, мышц плечевого пояса и менее выраженная гипертрофия мышц таза и бедер (рис. 2). Сила мышц всюду очень хорошая, но объем движений, особенно разгибателей кистей и пальцев верхних конечностей, несколько ограничен вследствие наступающей при этом судороги в сгибателях. После нескольких движений объем экстензии увеличивается и достигает нормальной величины. Повторные движения также вначале значительно затруднены вследствие наступающих при этом спазмов.



Рис. 2

Больной отмечает также некоторое затруднение при первых движениях жевания глотания.

При механическом и электрическом раздражении мышц получается типичная миотоническая реакция с длительным сокращением и сближением полюсов (в некоторых мышцах АЗС явно преобладает над КЗС).

Со стороны чувствительности и рефлексов, а также психики никаких уклонений от нормы не отмечается. Со стороны внутренних органов и желез внутренней секреции нет ничего патологического.

Электрофизиологическое наблюдение показало следующее: при медленном постепенном сокращении руки больного ритм центральной иннервации оказался в общем равен ритму здоровых, достигая 40 — 50 импульсов в секунду. Но амплитуда их заметна меньше нормы. Наиболее же характерное отличие электромиограммы при болезни Томсена в том, что при медленных волевых сокращениях отсутствует длительный устойчивый потенциал, так характерно выступавший при аналогичных условиях сокращения руки здорового человека (рис. 3 и 4).

При сокращении руки больного струна гальванометра держится на прежнем уровне и не дает никаких длительных отклонений.

Этот факт указывает прежде всего на поражение в области симпатической иннервации мышц, ибо, как установлено Леви, поражение симпатической иннервации, периферическое или центральное, ведет к выпадению длительных устойчивых потенциалов при волевых сокращениях мышц человека.

Если этот длительный потенциал у больного и наблюдается, то лишь вслед за рывком, запаздывая во времени и в бо́льшей или меньшей степени соответствует спазму, столь характерному для миотоника (рис. 5).

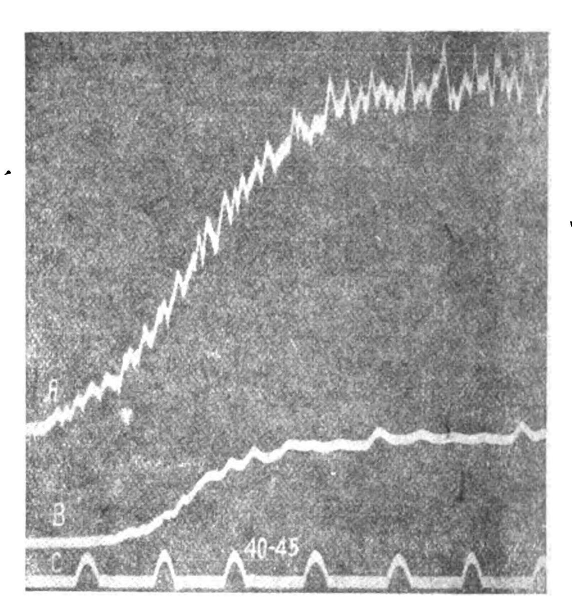


Рис. 3. Начало сокращения руки здорового. A — электромиограмма; B — механограмма; C — отметка времени — 0,2 сек. Хорошо выражен длительный потенциал; струна отклоняется вверх

Быстрые сокращения мышцы, рывки у здорового человека дают на электромиограмме, во-первых, большой зубец *A* перед началом сокращения;

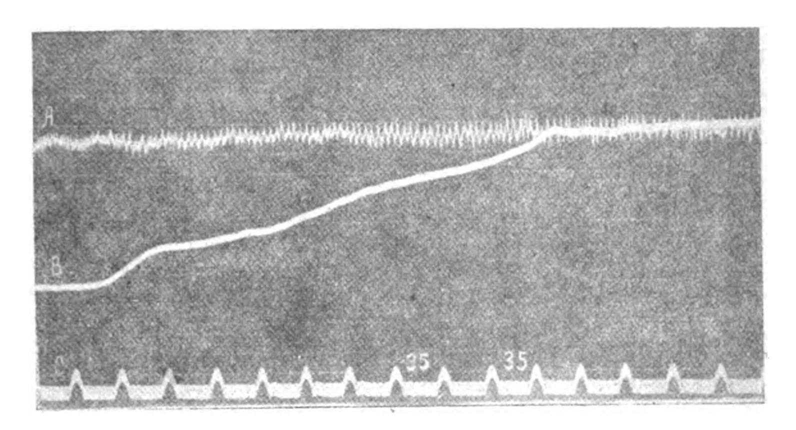


Рис. 4. Начало сокращения руки при болезни Томсена (myotonia congenita). A — электромиограмма; B — механограмма; C — отметка времени — 0,2 сек. Длительный потенциал отсутствует

иногда этот зубец гладкий, в ряде случаев на нем видны токи действия; во-вторых, при самом сокращении струна дает длительное отклонение, на восходящей фазе которого видны токи действия в ритме 40 — 45 в сек.,

и нет никаких зубцов при фазе спуска, соответственно расслаблению мышцы (рис. 6).

Нашему заключению о нарушении вегетативной иннервации поперечно-полосатой мускулатуры при миотонии можно найти подтверждение в том

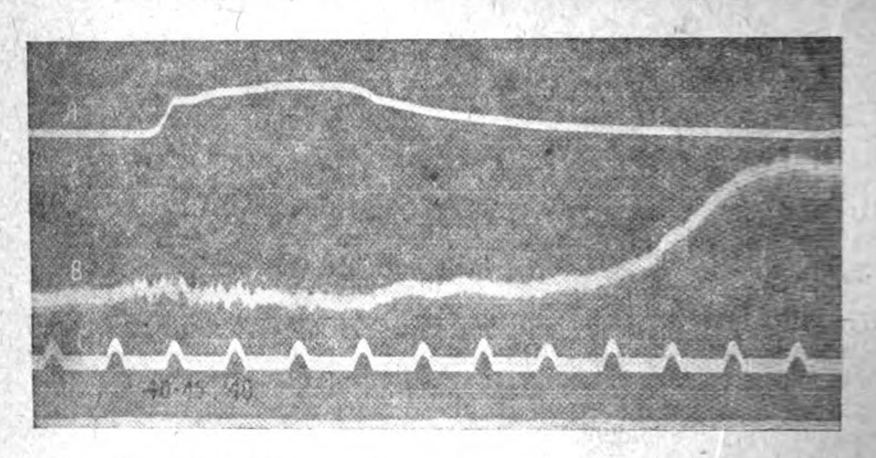


Рис. 5. Быстрое сокращение. Рывок. А—механограмма; В — электромиограмма; С—отметка времени—0,2 сек.

Рис. 6. Быстрое сокращение, рывок руки здорового. А—электромиограмма; В—механограмма; С—отметка времени—0,2 сек.

факте, что вегетативные яды, как показывают исследования Китамуры[16], Линдсли и Корнер[17] и др., оказывают значительное действие на развитие мышечной контрактуры при болезни Томсена.

Эти авторы показали, что атропин и кальций наравне с препаратами щитовидной железы снижают длительность и высоту мышечной контрактуры при миотонии, тогда как адреналин и пилокарпин усиливают ее.

Существенное отличие электромиограммы больного также имеется в в отношении частого ритма в 120—200 и выше в секунду.

Описывая этот частый ритм с малой амплитудой у здоровых, мы указывали, что на высоте сокращения нам не удалось его наблюдать; у миотоника же он имеется. Мы объяснили этот частый ритм асинхронной деятельностью мышечных волокон. Морфологическое строение мышечных волокон при болезни Томсена, их разнообразие по калибру (Гоффман, Пельц, Шёнборн и др.) создают благоприятную почву для асинхронной деятельности не только в начале и в конце сокращения, но и на высоте сокращения, чего нет у людей с нормально функционирующим нервно-мышечным аппаратом. (рис. 7).

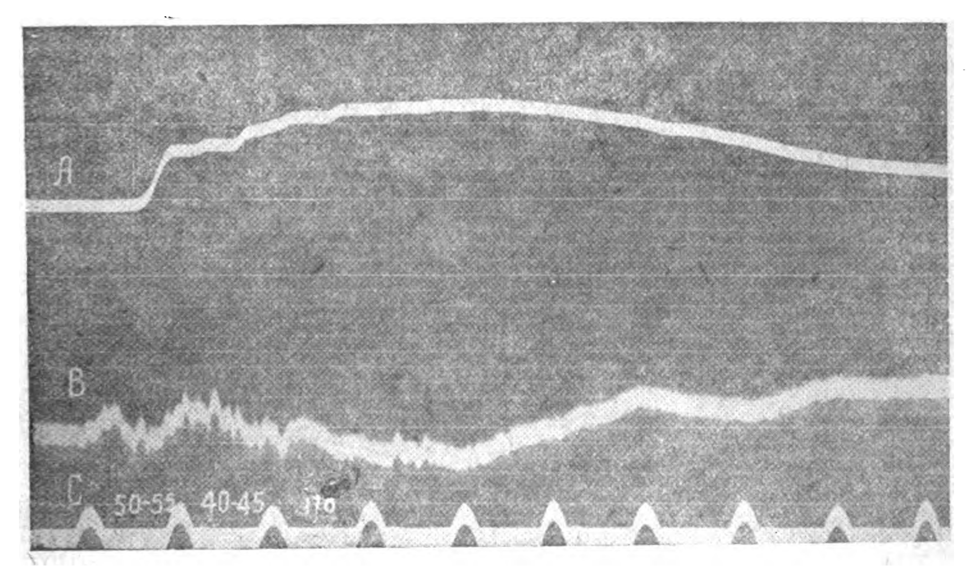


Рис. 7. Болезнь Томсена. Сокращение руки. A—механограмма; B—электромиограмма; C—отметка времени—0,2 сек.

Электромиограмма миотоника заметно изменяется после некоторой тренировки, при повторных движениях. Эти изменения электромиограммы позволяют, помимо вывода о поражении в симпатической области, назвать места поражения в нервно-мышечном аппарате, ведущие к столь характерным симптомам данного заболевания.

После некоторой тренировки, когда больной почувствовал, что его мышцы „разошлись“—во-первых, появляется во время самого сокращения длительный устойчивый потенциал, проходящий несколько фаз и усиливающийся особенно к концу сокращения. Во-вторых, резко увеличивается амплитуда токов действия, также, особенно, к концу сокращения; в-третьих, происходит своеобразное изменение ритма импульсов. Эти изменения на высоте максимального сокращения происходят в две фазы. Первая фаза, в течение которой число импульсов увеличивается до 50, в некоторых случаях до 60 в секунду; вторая фаза, в течение которой число импульсов падает (рис. 8).

У миотоника уменьшение числа импульсов во вторую фазу связано с ростом амплитуды токов действия и с увеличением длительного отклонения.

Первая фаза, учащение ритма, захватывает у миотоника обычно начало

(первую треть) максимального сокращения; вторая — все остальное время сокращения. Подобные двухфазные изменения числа импульсов, зависящие от двухфазного изменения лабильности (функциональной подвижности), хорошо известны в физиологической литературе при работе с альтерированным нервным участком и нервно-мышечными передачами (работы Введенского[11], акад. Ухтомского[12] и их сотрудников).

Эксперименты одного из нас (В. Р.), проведенные на белых крысах, также совпадают с этими данными. Именно — при раздражении индукционным током в определенном ритме (100 и выше в сек.) периферического отрезка n. tibialis и при отведении токов действия от m. gastrocnem. было установлено подобное же двухфазное изменение числа токов действия. Опыты показали, что эти двухфазные изменения числа токов действия зависят от трансформации ритма в мионевральной передаче.

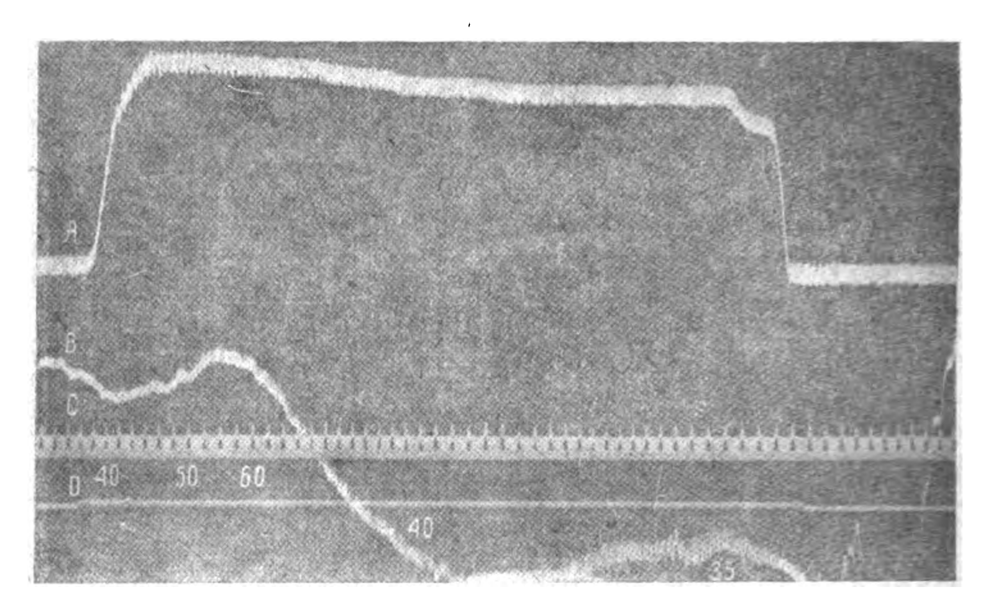


Рис. 8. Болезнь Томсена. Длительное сокращение после тренировки. Длительный стационарный потенциал ярко выражен. Уменьшение числа импульсов и увеличение амплитуды к концу сокращения. А — механограмма; В — электромиограмма; С—отметка времени—0,2 сек. Д—сигнал длительности сокращения.

Следовательно, на основании электромиограмм больного, можно сказать что при болезни Томсена имеется поражение в местах перехода импульсов с нерва на мышцу, иначе говоря, в мионевральных передачах.

Этот вывод подтверждается методом измерения хронаксий. Измерение хронаксии, проведенное в электрофизиологической лаборатории Л. И. Ильиной, показало, что у больного хронаксия мышцы в два раза больше, чем в норме (0,001), как это обычно наблюдается при миотонии, и имеется расхождение хронаксий нерва и мышцы. После же тренировки хронаксия мышцы приближается к норме (0,00045). Подобное изменение хронаксий также указывает на своеобразный блок между нервной и мышечной системами.

Наконец этот вывод подтверждается третьим методом — определением „гальванической возбудимости". Хорошо известно из клинических данных, что при myotonia congenita довольно обычная картина, что АЗС преобладает над КЗС, т. е. имеется извращенное отношение к полюсам постоянного тока.

Физиологам хорошо известен старый опыт Введенского[13] над мышцами животных при искусственном поражении мионевральных передач (например — кураре), когда мы получаем подобное же извращенное отношение к полюсам гальванического тока, что и при myotonia congenita.

Электрофизиологическое обследование сестры больного, страдающей ікою же болезнью, дало в основном те же изменения потенциала при волевых)кращениях мышц.

Интересно сравнить наши данные с недавно опубликованной работой Руссель, Ритчи и ғидемана [14]. Авторы пришли к выводу, что в противоположность миастении, при которой ıғет место повышенное разрушение холинестеразой, образующееся в *моторных нервных ончаниях* ацетилхолина — при миотонии происходит замедленное расслабление мышц вследвие чрезмерной продукции или ненормального накопления ацетилхолина.

Преходящее улучшение миотонии после упражнений может быть объяснено израсходоваıем излишнего ацетилхолина. Таким образом Руссель и др., исходя из нервно гуморальных ззрений, также пришли к выводу, что мионевральные передачи имеют прямое отношение появлению миотонии.

На основании наших данных мы приходим к выводам, что при болезни омсена (myotonia congenita) *имеются поражения: 1) в симпатической бласти и 2) в мионевральных передачах.*

Не противоречат ли один другому эти два вывода? Работы акад. Орбели[15] его сотрудников показали, что sypmathicus иннервирует скелетную мускуатуру и может непосредственно влиять на мионевральную передачу. Эти анные и ряд других послужили акад. Орбели основанием для формулировки о теории об адаптационно-трофической роли симпатической нервной системы.

Следовательно, сами миотонические явления при болезни Томсена, появляются, повидимому, *как вторичный, неврогенный симптом, в результате оражений со стороны симпатической иннервации и тех изменений котоые имеют место в мионевральных передачах.*

ЛИТЕРАТУРА

1. *Piper H.* Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. 1912.
2. *Garten.* Zeitschr. f. Biol. Bd. 52, S. 534, 1909.
3. *Dittler* u. *Günther.* Arch. f. d. gesam. Physiol. Bd. 155, S. 251, 1914.
4. *Wachholder.* Pfl. Arch. Bd. 199, S. 595, 1923.
5. *Правдич-Неминский.* Pfl. Arch. Bd. 210, S. 223, 1925.
6 *Adrian* a. *Bronk.* Journ. of Physiol. v. 67, p. 119, 1929.
7. *Lewy.* Die Lehre vom Tonus u. d. Bewegung. 1923.
8. *В. Русинов* и *С. Чугунов.* О ритме и амплитуде токов действия и длительном устойчивом отенциале при волевых сокращениях мышц человека. Журнал невропатологии и психиатрии, № 5, 1938.
9. *Ewald.* Ueber die Tonusstrom. Arch. f. Physiol. 1910.
10. *Noyons.* Ueber den Autotonus der Muskeln. Arch. f. Physiol. 1912.
11 *Введенский Н. Е.* Возбуждение, торможение и наркоз. Собр. соч., т. IV.
12. *Ухтомский А. А.* Доклад III съезду физиологов.
13. *Введенский Н. Е.* Ж. „Врач" № 5. О функциональных различиях между мышцей нормальной и мышцей безнервной, 1895.
14. *Russel, N. Ritchie* a. *Stedemann.* Observation on myotonia Lancet II, 742 — 743, 1936.
15. *Орбели Л. А.* Лекции по физиологии нервной системы. 1936.
16. *Kitamura.* Ueber einen Fall von Tomsonscher Krankheit mit besonderer Berucksichtigung der Beziehung dieses Leidens zum autonomen Nervensystem. Fol. endocrin. II. 7, 1935.
17. *Lindsley* and *Curner.* An electromyographie study of myotonia. Arch. of Neur. 35, 253 — 269, 1936.



СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

РЕФЕРАТЫ

Quigley J. P. *Психические расстройства под влиянием атропина или новотропина, данного во время действия инсулина*
J. of the Am. Med. Associat. v. 109, № 17, октябрь 1937

Безопасные сами по себе дозы атропина могут давать заметные психические наруше[ния], если их применять после инсулина. Автор давал по 0,6 — 1,8 мг атропина (или соответствен[но] 2,5 — 3,5 мг новотропина) и никогда не получал психических расстройств. Точно так ж[е] 20 единиц инсулина давали лишь обычную, присущую им картину, также без психически[х] расстройств.

На 6 здоровых студентах было поставлено 23 опыта; натощак давалось 12 — 20 едини[ц] инсулина, а по развитии легких явлений гипогликемии вводилось подкожно 0,6 — 1,8 мг атр[о]пина или соответственно новотропина. Все описанные симптомы действия инсулина исчезал[и]. В этой стадии инсулин и атропин проявлялись как антагонисты. У 12 испытуемых развил[ись] психические расстройства, отличные от атропинного делирия: минут через 25 после введен[ия] атропина развивались расстройство речи, спутанность, несколько автоматическое выполнени[е] инструкций,— все это с последующей амнезией. Зрачки оставались в норме.

После дачи 200 г пищи, главным образом углеводной, эти явления исчезали.

Автор призывает к осторожному применению атропина при гипогликемии от инсулина.

В. Б.

H. Hoagland, D. E. Cameson, M. A. Rubin. *Электроэнцефалограммы шизофреников во время инсулинового лечения*
Amer. J. of Psych., июль 1937

Они же. *„Дельта-индекс" энцефалограммы в связи с инсулиновым лечением шизофрении*
The Psycholog. Record, август 1937

Они же. *Электроэнцефалограммы шизофреников во время инсулиновой гипогликемии и выздоровления*
Amer. J. of Physiology, ноябрь 1937

В 1936 г. Вальтер нашел при опухолях мозга особые медленные волны на электроэнце[н]фалограммах и назвал их „дельта"-волны. Авторы, изучая электроэнцефалограммы, выработали специальную методику записей: они вычерчивают линию, проходящую через центральные част[и] волн, равных альфа-волнам или более коротких — на протяжении 1 метра записи. Получ[аю]щаяся линия измеряется и превышение одного метра называется „дельта-индекс" записи. Чем прихотливее запись, чем сильнее „дезинтеграция электроэнцефалограммы" (термин авторов), тем длиннее получается эта новая линия, т. е.— тем выше „дельта-индекс".

После больших доз инсулина у шизофреников электроволны меняются: бергеровский ритм (ча[с]тота альфа-волн) уменьшается приблизительно на 40 %, примерно параллельно кривой сах[ара] крови. Сахар, влитый во время комы, восстанавливает частоту волн. Эти факты соответствуют т[ому] воззрению, что при прочих равных условиях, частота альфа-волн прямо пропорциональн[а] углеводному обмену в кортикальных клетках, порождающих ритм. „Дельта-индекс" при лече[нии] инсулином примерно обратно пропорционален уровню сахара крови. Из 35 шизофрени[]ков, исследованных во время лечения, 30 дали подобную картину. Приблизительно таков ж[е] процент клинического выздоровления после лечения.

Вот некоторые цифровые выражения „дельта-индекса".

Здоровые	37 чел.	от 0,5	до 11,0 см	при средней	3,2 см
Хронические алкоголики	12 „	„ 0,5	„ 6,0 „	„ „	2,5 „
Маниакально-депрессивные	9 „	„ 1,0	„ 5,2 „	„ „	2,8 „
Шизофреники нелеченные	31 „	„ 0,5	„ 25,2 „	„ „	6,6 „

На 7 шизофрениках с высоким индексом (до лечения) было получено 84 „дельта-индекса" за несколько недель лечения; в 88% отмечено соответствие индексов динамике клинических симптомов.

Никаких особых мозговых волн, качественно отличных от найденных у здоровых людей, у шизофреников не обнаружено

В 9 случаях „дельта-индекс" дал изменения ранее других объективных симптомов.

Разработанный авторами эмпирический „дельта-индекс" является, по их мнению, ценным физиологическим показателем изменений у тех шизофреников, которые продуцируют более длинные мозговые волны.

В. Б.

D. H. Lehmann Facius. *О ликвор-диагностике шизофрении* Kl n. Woch. № 47, 1937

Органическое изменение головного мозга при шизофрении влечет за собою также гуморальные изменения.

Для диагностики шизофрения служат два различных, но связанных друг с другом ликвор-синдрома:

1) присутствие мозговых липоидных антител;

2) присутствие растворяющихся в эфире телец, которые парализуют вышеуказанные антитела.

Антитела действуют не на болезнетворные агенты, но на нормальное вещество мозга, что противоречит правилам иммунологии. В паренхиме клеток головного мозга вырабатывается серологическое вещество для противодействия антителам, вызывающим деструктивный процесс в клетках головного мозга.

Антителом при производстве реакции, подобно экстракту сердца при RW, служит алкогольный экстракт головного мозга различных животных (стандартный экстракт Майнике)

Первая реакция начинается обработкой ликвора больного эфиром, чтобы выделить вещество, парализующее действие антител. Жидкость в различных пропорциях смешивается с мозговым экстрактом и смесь центрофугируется.

Образование хлопьев говорит за присутствие антител, т. е. за наличие деструктивного процесса у больного.

Вторая реакция производится тем же способом, но с прибавлением эфирного экстракта одного же ликвора. Образование хлопьев укажет на отсутствие тел, парализующих действие антител, т. е. также на шизофрению.

Методика исследования изложена более подробно по докладу автора в отчете о годичном (за 1936 г.) заседании Франкфуртского общества невропатологов и психиатров.

Результаты реакции:

	Число случаев	Положит.	Процент
Шизофрения	238	225	95
Остальные психозы и психопатии . .	357	1	0,3
Органические заболевания нервной системы	415	16	4

Результаты по отдельным болезням: шизофрения 95 %, рассеянный склероз 24 %, опухоли ?%, органические болезни 6 %, инволюционные психозы 3 %, симптоматические психозы 3 %, прогрессивный паралич 0,8 %. Артериосклероз мозга, старческая атрофия, эпилепсия, маниакально-депрессивный психоз, психопатия — 0 %.

Однократное применение препарата серы анестесульф, применяемого также и для лечения шизофрении повышением температуры, из 7 негативных случаев реакции в 6 перевело ее в позитивную.

Данная реакция может также служить контролем при лечении шизофрении инсулином, кардиазолом и анестесульфом.

Б. Очан

eghauser A. u. Erb A. *Исследование патогенеза инсулинового шока* Klin. Woch. № 48, 1937

Инсулиновый шок называют гипогликемическим. Уже само название говорит о том, что при нем должно быть обеднение крови сахаром Однако исследование этого не подтверждает. При нормальном содержании сахара в крови 90 мг% наступают первые признаки гипогликемии, а при 30 мг% их может не быть. У одного и того же лица повторное наступление инсулинового шока происходит при различном содержании сахара в крови. Так же обстоит дело с наступлением тяжелых симптомов гипогликемии: они могут быть при 70 мг% сахара и при 3 мг%. Аутопсия одного умершего при этом больного наводит на мысль о том, что припадки обусловливаются недостатком сахара в нервной ткани.

Автор проводил исследование крови и ликвора у 10 шизофреников свеже и давно заболевших различными формами шизофрении, принимающих инсулин различное время. Исследование делалось два раза: по введении инсулина и на высоте шока. Первой бралась кровь, чтобы исключить влияние адреналина, выделяющегося под влиянием боли от пункции на содержание сахара в крови.

В результате исследования невозможно было установить параллелизм между глубиной шока и обеднением сахаром *крови*.

Количество сахара в крови колебалось при первом исследовании между 20 и 68 мг% (в среднем 45) и при втором исследовании между 18—66 мг% (в среднем 46). Таким образом, кривая к концу шока поднималась, а самая низкая точка кривой не совпадала с тяжестью клинической картины.

Кривая же сахара в *ликворе* во всех случаях типична: высшая ее точка — начало шока и низшая соответствует интенсивности симптомов.

В начале сахар в ликворе . . . . . 54—73 мг%, в среднем 63 мг%
В конце . . . . 7—39 мг% „ „ 24 мг%

Выводы. Содержание сахара в ликворе падает параллельно нарастанию тяжести клинической картины и становится ясно, что обеднение сахаром нервной ткани приводит к шоку.

Е. Зиновьева

Freed and Wofford. *Субарахноидальное кровоизлияние во время шоковой терапии шизофрении*

Arch. of Neurol. a. Psych. 4, 813—816, 1938

Описан случай, где у 30-летнего больного шизофренией с кататоническим синдромом было проведено лечение шоковыми дозами инсулина. После введения 75 единиц у больного наступила кома и тонические судороги. Введение глюкозы не помогло. Зрачки не реагировали на свет, то были узки, то широки. Были проделаны интравенозные вливания хлористого кальция и атропина. Повысилась температура до 104° F. Кровяное давление было $^{130}/_{85}$—$^{105}/_{75}$. Следует описание неврологических признаков, заставивших признать геморрагию. Приведена литература случаев геморрагий при гипогликемии. Больной выжил, но от шизофрении не вылечился.

К. Скворцов

Croset Ch. *Хронический галлюцинаторный психоз и раковые заболевания*

Gaz. des Hôpitaux. 1665—1666, 1937

Описано несколько случаев раковых заболеваний и галлюцинаторно-бредового психоза, выступавших совместно. Автор считает возможным высказать предположение, что висцеральные ощущения больных еще до ясно выраженного злокачественного перерождения могут дать почву для бредовых и галлюцинаторных феноменов.

К. Скворцов

Lhermitte G. *Расстройство гипнической функции и галлюцинации*

Annales méd.-psychol. 1—14, 1938

На основании наблюдения над двумя больными, у которых имелись зрительные педункулярные галлюцинации и наряду с этим расстройства сна, автор подчеркивает тесные связи между сновидениями и галлюцинациями. Критическое отношение к своим галлюцинациям имеется и у больных, страдающих нарколептическим и катаплектическим синдромами. Таким образом, локальные изменения мозга могут в известных случаях обусловить изменения функции сна и обусловить галлюцинации.

К. Скворцов

Auct, Hoctor, Werner. *Лечение психозов теелином*

J. of the Amer. med. Associat. v. 109, № 22, октябрь 1937

Теелин (фолликулин—*реф.*) был с успехом применен Вернером и его сотрудниками (1934) для лечения инволюционной меланхолии.

В настоящей работе приводятся данные применения теелина в больших дозах (30—40 тысяч международных единиц теелина) в течение первого месяца с дальнейшим снижением, т. е. приблизительно в 4—5 раз больших, чем в прежних наблюдениях.

Больные авторов делятся на следующие группы:

1. Инволюционная меланхолия — 14 больных, из коих у 11 отмечено практическое выздоровление. Из них только одна больная была возвращена в госпиталь и после повторного шестимесячного лечения вновь поправилась. Среднее пребывание — 3 месяца.

2. Шизофрения во время климактерия — 22 больных, та же дозировка в течение 6 месяцев. У 11 больных отмечено улучшение, из них у 10 — практическое выздоровление.

3. Мозговой артериосклероз во время климактерия — 15 больных, из них 6 выписано с улучшением.

6 маниакально-депрессивных больных с синдромом инвалюционной меланхолии выздоровели в течение 4 месяцев в среднем. Не выздоровели больные с поражением сердца и почек, но и у них отмечено улучшение.

Авторы приходят к выводу, что теелин является очень актуальным средством при различных психозах и различной интенсивности в климактерическом периоде у женщин.

В. Б.

Fetterman and Hall. *Особенности начала эпилепсии*

Arch. of Neurology a. Psychiatry. 744—755, 38, 1937

На материале исследования 160 эпилептиков, автор изучил дебюты заболевания. В 80% это был сам припадок. В остальных — малые приступы или другие бессудорожные кризы. Никаких твердых соотношений с данными наследственности, интеллектуальными особенностями больного, течением и тяжестью заболевания и началом болезни установить не удалось.

Особенно бурно начинались алкогольные эпилепсии позднего возраста. У молодых симптоматические эпилепсии выявлялись спустя 1—16 лет после перенесенного мозгового заболевания.

К. Скворцов

Maillard et Jammet. *Несколько случаев анемии, наблюдавшихся в течении лечения эпилепсии барбитуратами*

Paris médicale. 47, 325—327, 1937

15 эпилептиков, лечившихся в течение многих лет гарденалом и рутоналом, показали при исследовании крови признаки ясно выраженной анемии. При уменьшении доз барбитуратов явления анемии исчезли. Точно еще трудно сказать, какая часть рутонала особенно вредоносна. Повидимому, это фениловый радикал. Следует думать, что именно этому радикалу обязан гарденал или люминал своим благоприятным действием на падучую болезнь.

К. Скворцов

Urechia C. *Второй случай сердечной эпилепсии*

Arch. internat. Neurol. 56, 33—36, 1937

Как известно, несколько лет тому назад Урехиа описал случай эпилепсии, возникший в связи с заболеванием сердца. С тех пор у нас (Балабан и др.) отмечали сходные синдромы. В данной работе автор приводит описание эпилепсии, возникшей у 46-летнего мужчины, страдавшего около 12 лет тому назад суставным ревматизмом, затем перенесшим холетиаз, оперированного. У больного около года тому назад отмечались явления миокардита и одновременно эпилептические приступы. При уменьшении болезненных явлений, связанных с миокардитом, припадки исчезли.

К. Скворцов

R. Targowla. *Позднее развитие эпилепсии после черепномозговых травм за время войны 1914—1918 гг.*

Presse médicale № 61, 1937

Известно, что эпилепсия может наступать после черепномозговых травм и ранений через продолжительное время. Абади отмечает срок до 5—12 лет, Шу — до 10, автор — до 10—15 и даже до 21 года.

Травматическая эпилепсия слагается из продромального периода: головные боли, рвота, утомляемость, сонливость, тяжесть головы, парестезии, амнезии, раздражительность, гнев, тоска, лабильность настроения (слезы и т. п.), снижение интеллекта, психастенические реакции, общая гиперрефлексия и т. д. Этот период, с постепенным развитием симптомов, продолжается 2—3 года и переходит в период припадков. У ряда больных отмечаются абсансы, головокружения (помрачение сознания), тики, приступы ярости, фуги, бредовые состояния и прочие психические нарушения (последние, по сравнению с банальной эпилепсией, протекают легче).

В генезе травматической эпилепсии существенную роль играют алкоголизм, артериосклероз мозга и различные хронические заболевания (диабет, ожирение, эмфизема, болезнь почек и др.).

Обладая эпилептогенным свойством, алкоголь, кроме того, приводит к атероматозу сосудов мозга (что также предрасполагает к эпилептическим припадкам). Сосудистые нарушения могут сопровождаться различными степенями размягчения, дезинтеграции и т. п. изменениями в веществе мозга.

Джексоновская эпилепсия отмечается по данным автора в одной трети случаев черепномозговых травм. Наблюдались случаи, когда после трещин черепа образовывались кисты мозга,

сопровождавшиеся очаговыми симптомами (параличи, парезы) с джексоновскими припадками и психическими нарушениями.

Травмы головного мозга могут осложняться различными энцефалитическими и сосудистыми изменениями. Лечение травматической эпилепсии сводится, по автору, наряду с профилактическими мероприятиями и общим режимом, к применению ацетилхолина (препятствует спазму сосудов коры мозга). При артериосклерозе мозга у пожилых назначают препараты иода. Мало утешительные результаты отмечаются у стариков и в особенности с психическими нарушениями, где развитию травматической эпилепсии способствовало наличие артериосклероза мозга алкогольного происхождения.

В. Смирнов

М. Лепер и Л. Мишо. *Влияние желудочно-кишечных заболеваний на развитие некоторых поражений нервной системы*
Presse médicale. № 9, 1937

Острые желудочно-кишечные заболевания нередко, по мнению авторов, могут являться причиной различных инфекционно-токсических и анафилактических поражений нервной системы. Известно также, что в ряде случаев эти заболевания вовлекают в процесс и прилежащие соседние органы (особенно печень и т. п.). Печеночный цирроз может сопровождаться избирательной интоксикацией чечевицы и приводить к болезни Вильсона.

Общепринято считать, что из пищеварительного тракта через кровяное русло и печень инфекционно-токсические агенты попадают в нервную систему. Авторы же указывают на другой путь: означенные агенты по нервным окончаниям и их проводникам в восходящем направлении следуют в центральную нервную систему. Такому механизму особенно благоприятствует богатая иннервация мейсснеровского и ауэрбаховского сплетений. Всасываемость и распространение токсических агентов к центральной нервной системе происходит, по данным Гиллэна, по лимфатическим пространствам периферических нервов При смертельных дифтериях Ларош находил токсины в продолговатом мозгу. Имеются доказательства, что токсины раковых опухолей могут распространяться по нервам пораженной территории. Этот же механизм (включая сюда и палочки Коха) относится и к туберкулезу кишечника.

После острых желудочно-кишечных заболеваний (дизентерия, брюшной тиф и др.) остаются иногда гастро- и энтеро-невриты, указывающие на местное поражение нервных путей. Язвы и изъязвления желудка, 12-перстной кишки и т. п. отделов способствуют, через осевые цилиндры упомянутых нервов, проникновению инфекционно-токсических начал в головной и спинной мозг. Авторы указывают на один случай бокового амиотрофического склероза, где была установлена связь с язвой пищеварительного тракта. Отмечены случаи, когда у люэтиков под влиянием слабительных, ртутного колита и глистов появлялись табетические кризы.

Авторы считают, что внезапные приливы крови к нервным путям пораженных отделов пищеварительных аппаратов могут играть роль в развитии диссеминированного склероза и др. нервных заболеваний. Инфекционно-токсические возбудители иногда приводят к феномену анафилаксии, способствующей поражению нервной системы. Продолжительное введение собаке пептона вызывало у ней рассеянный склероз (Рёне и Тьер). При введении различным животным чужеродной сыворотки белка и т. п. ряд авторов получал у них всевозможные поражения нервной системы. В основе токсикоза при желудочно-кишечных заболеваниях (особенно язвах) находятся и функциональные нервные отягощения (неврастения, психастения и др.). Отмечены случаи, когда при дизентерии и поносах появлялись ишиалгии.

В заключение авторы подчеркивают чрезвычайно важную роль инфекционно-токсических агентов пищеварительного тракта в патогенезе многих заболеваний нервной системы.

В. Смирнов

Oettel H., Krautwald. *Хроническое отравление снотворными*
Klin. Wochenschr. 1, 299—300, 1937

Проводились опыты на четырех собаках, которым в течение 4—7 месяцев давали ежедневно веронал, люминал, фанодорм или ноктал. При даче веронала быстрота выведения и разрушения веронала была одинаковой у приученного к препарату животного и у неприученного. Люминал давал привыкание. Около 25% люминала выделялось неизмененным. Ноктал очень быстро вызывал привыкание: через месяц дозу снотворного для вызывания того же количества часов сна приходилось удваивать. Явлений абстиненции у собак не наблюдалось. Между тем морфий и у собак вызывает явления абстиненции.

К. Скворцов

Bruetsch W. *Психозы при хроническом эндокардите*
Psych.-neurol. Woch. 551—555; 563—568, 1936

Среди 280 аутопсий автор нашел 18 случаев изменений эндокарда, причем 10 случаев „чистых“, без люэса, артериосклероза и т. п. Все аутопсии имели место в секционной психиатрической клинике г. Гендианаполиса. В 10 выделенных случаях при жизни у больных имелись

эндогенные психозы. Однако экзогенные синдромы наблюдались у других больных, страдавших эндокардитом. Специфических психопатологических знаков поражения эндокарда установить не удается.

К. Скворцов

Morsier G. *Психоанемические синдромы*
Ann. méd.-psychol. 95, 1, 177—191, 1937

За последние 10 лет автор наблюдал 17 случаев психических заболеваний среди больных пернициозной анемией: 1 мужчина и 16 женщин. Симптоматологически можно делить: 1) парестезии, 2) парестезии и спинальные явления, 3) парестезии со спинальными явлениями и легкими психическими расстройствами, 4) парестезии с симптомами поражения спинного мозга и корсаковскими явлениями, 5) neuritis optica и расстройства зрения, 6) длительные психозы характера шизофрении или маниакально-депрессивного психоза, требующие интернирования.

Приводятся два случая. В первом — больной заболел в 48-летнем возрасте пернициозной анемией. После значительного улучшения, через два года развились спинальные явления и психические расстройства в форме зрительных и слуховых галлюцинаций. Затем наступило улучшение и в этом отношении. Однако внезапно нахлынули массовые галлюцинации и вскоре больной умер.

Вторая больная заболела 39 лет. Поправилась без лечения. Однако стали обнаруживаться рецидивы малокровия, всегда сопровождавшиеся психическими нарушениями. Кататонические явления, меланхолические и маниакальные состояния наступали здесь вперемежку. Наблюдался корсаковский синдром. Смерть наступила внезапно. Психические изменения и степень малокровия не всегда шли параллельно.

К. Скворцов

Deutsch L. *О пограничной области нарколепсии*
D. Z. f. Nervenheilkunde. 142, 247—264, 1937

На основании своих 11 случаев нарколепсии автор пытается установить отграничения заболевания от смежных органических и функциональных синдромов, характеризующихся припадками. Разбираются эндокринные, вегетативные, интоксикационные и аллергические факторы. Главным образом, стремясь подчеркнуть органическую природу синдрома, автор уделяет внимание и невротическим кризам. Подобно описанной Говерсом „пограничной области эпилепсии", следует различать и пограничную область нарколепсии.

К. Скворцов

Baruk H. *Несколько замечаний по поводу проблемы истерии*
Archives de Neurologie. 69—76, 1938

Автор приводит краткий исторический очерк учения об истерии со времен Шарко. По-видимому, одно неврологическое и одно психологическое объяснения истерических механизмов недостаточно. Может помочь делу понятие расстройства функций без структурных нарушений. Локализация расстройства также может быть функциональной. Можно находить некоторые черты сходства между кататонией и истерией. В этом смысле очень интересны опыты с экспериментальной кататонией. Важно различать два ряда признаков поражения ц. н. с.— синдромы локализуемые, преходящие и длительные, характеризующиеся четкими признаками; синдромы диффузные, более поверхностные, однако, затрагивающие всю деятельность нервных центров. Эти расстройства характеризуются не столько местными, сколько комплексными изменениями, тесно спаянными с личностью больного. Здесь возможны комбинаторные нарушения вегетатики и психики. В частности, сюда надо отнести явления питиатизма.

К. Скворцов

Salmon A. *Проблема истерии*
Archives de Neurologie. 77—94, 1938

Природа истерии, ее происхождение, механизмы остаются еще неясными. Несомненно, что это заболевание является выражением аффективного расстройства, состоящего в функциональном ущербе психических способностей: воли, внимания, рассуждения, наряду с этим в повышении воображения, внушаемости, телесной чувствительности. Является вопросом, в какой мере играет здесь роль соматический элемент. Многое говорит за участие сомы: легкость соматической фиксации воображаемых расстройств, телесное оформление различных истерических психизмов. Недаром внушение делает чудеса и артефакты именно при истерии. Истерия часто присоединяется к органическим поражениям головного и спинного мозга, к эндокринным расстройствам, к сексуальным дефектам. Истерии благоприятствуют алкоголизм, особые условия окружения. Вегетативный фон при истерии очень часто своеобразен.

Роль подкорковых узлов при истерии автор связывает с эмотивностью, неразрывно зависящей от подкорки.

К. Скворцов

Froment J. *Питиатическая истерия и так называемая истерическая физиопатология*
Rév. neurol. 67, 153—195, 1937

Автор подробно останавливается и солидаризируется с учением Бабинского об истер... Однако остается спорным, в какой мере для объяснения истерических феноменов следу... привлекать так называемые „физиопатические" нарушения. Как известно, Маринеску и Ро... вичи, ван-Богарт придают главное значение именно этим церебральным и соматическим ра... стройствам в генезе истерического припадка и прочих явлений истерии.

Автор считает концепцию питиатизма более ценной в клиническом отношении. Физио... логизирующие же концепции делают понятие истерии совершенно расплывчатым и неопр... деленным.

К. Скворцов

Sharreri. *О вегетативной оптической системе*
Klin. Wochschr. № 44, 1937

Световые раздражения, падающие на глаз, возбуждают не только центральный зритель... ный аппарат, но оказывают влияние и на функции всего организма. Это следует из повсе... дневного наблюдения над здоровыми и больными людьми. Такова, например, перестройка функций органов во время сна, когда выключается влияние света на глаз.

Исследования последнего времени указали нам те пути, по которым световое раздраже... ние глаза может влиять на вегетативную нервную систему. Наблюдения над амфибиями пока... зали: кожа лягушки при освещении становится светлой, в темноте темной. В этом явлении можно установить влияние гипофиза, так как эта окраска зависит от вырабатываемого и... гормона — меланофорного гормона, который вызывает расширение меланофор кожи. Гипофиз для этого необходим. Лягушка, лишенная гипофиза, становится совершенно светлой, даже если ее поместить в темный ящик.

Как показали Жорес и др., у кролика и человека меланофор гормон увеличивается в крови во время сна.

На генеративные процессы свет оказывает большое влияние. Искусственное освещение кур осенью и зимой вызывает усиленную кладку яиц. Benoit освещал несколько недель подряд по ночам молодых уток и нашел у них очень развитые несоответственно возрасту полові... железы, при этом еще неразвитые утки начинали класть яйца.

Как доходят раздражения от глаза до гипофиза? Еще в 1928 г. описан tr. supraoptico-hypophyseus у млекопитающих и человека (Greving). Речь идет о связи между филогенетически старыми ядрами промежуточного мозга и гипофизом. Также существуют пути от глаза к серому веществу III желудочка, именно значительная часть tr. optic.

Выводы. Установлено, что световое раздражение от глаза доходит до гипофиза через промежуточный мозг. Экспериментально наблюдается образование меланофор гормона у лягу... шек под влиянием света и усиление функции гипофиза, как мотора половой способности у птиц и млекопитающих. Эти опыты указывают нам пути для объяснения ряда вопросов, например, как влияет присутствие и отсутствие световых раздражений на вегетативную уста... новку внутренних органов во время сна и бодрствования. Возможно объяснение, как предпо... лагали Zondek и др., некоторых картин болезней, как синдрома Lawrence-Biedl'я, при которой вегетативные расстройства в смысле dystrophia adiposo-genitalis комбинируются с изменениями в глазу (retinitis pigmentosa); здесь несомненная роль вегетативной оптической системы.

В. Салтыков

Claude H. et Levy-Valensi. *Состояние тревоги*
Les états anxieux. 1937

Состояния тревожного страха, тревожных опасений нередко встречаются у самых разно... образных больных, не только психических. У соматических больных эти состояния тревоги могут наслаиваться на основное страдание. Некоторые профессии, как думают авторы, тре... буют повышенной эмотивности: такова сценическая деятельность, музыка, поэзия. Существует физиологически повышенная эмотивность. Особым видом эмотивности следует считать и со... стояния тревоги. Авторы подробно изображают интересующее их состояние тревоги: здесь и тягостная напряженность ожидания и тревожный страх, сопровождаемый особым физическим ощущением. Существуют конституциональные состояния тревожности: робкие, влюбчивые, ревнивцы, чувствительные, мнительные, недовольные собой, медлительные, скрупулезные, раз... дражимые, скупые, страдающие головокружениями. Беспокойные родители, боязливые дети. Бывают особые, ясно очерченные синдромы беспокойной тревоги: навязчивые страхи, мелан... холические приступы. Авторы подробно останавливаются на описании психастении. Теснейшим образом вплетаются элементы тревоги в картину болезни при кишечных страданиях, при забо... леваниях сердца, сосудов, органов дыхания, мочеполовых. Равным образом подобные состояния бывают при церебральных поражениях, при поражениях двигательной системы. Отсюда полу...

ает иное освещение проблема неврастении, в известной своей части причисляемая авторами кругу периодических психозов. Далее следует описание ипохондрического синдрома и так азываемого „anxiété camoufflée" (тревожный гнев, тревожные толкования, ревность, некоторые асстройства идентифицирования). Наконец — „боварическая компенсация" (от фамилии героини омана того же названия „Мадам Бовари"), т. е. возвышающие индивидуума грезы.

В третьей части работы авторы останавливаются на состояних тревожного страха у психопатов, истериков, травматиков, органиков, спутанных, делириозных, при эпилепсии.

Патогенез синдрома усматривается авторами в особенностях биологических реакций, не без привлечения психоаналитических толкований. Судебно-медицинское значение описываемых состояний сводится к возможностям самоубийства, убийства, кражи и т. п.

Психотерапия нередко оказывает существенную помощь этим больным, полезен также отдых, изоляция, режим, физиотерапия. Интернирование в психиатрическую больницу требуется редко. Особенно внимательно надо лечить здесь бессонницу, проявления импотенции и те или иные соматические нарушения.

Из профилактических мероприятий на первом месте идут меры воспитательного значения.

Книга представляет интерес для каждого врача. Написана она очень легко и образно.

К. Скворцов

Le Beau J. *Отек мозга* (его роль при росте опухолей и внутричерепных абсцессов). L'oedème du cerveau Thèse. Paris. 224, 1938

Работа вышла из неврологической и хирургической клиники и посвящена вопросу в равной мере интересующему врачей обеих специальностей.

Отек мозга нетрудно распознать: объем мозга увеличен, извилины уплощены, мозг „влажен". На микроскопических срезах отек наиболее ясен на уровне белого вещества, внутренней капсулы, ножек мозга. Отек мозжечка также более заметен на разрезе белого вещества. Даются описания отека отдельных областей мозга. Заслуживают внимания вовлечение в отечность серых центральных узлов и диэнцефалона.

При отеке мозга нет возможности установить поражение сосудов или капилляров мозга. Это указывает, что отек нельзя объяснить чисто механически. Отек мозга имеет большое значение в клинике: нет повышения внутричерепного давления без отека. Автор особенно подробно останавливается на описаниях височного синдрома. Здесь часто развивается ригидность затылка, тенденция к вращению головой, покраснение лица, иногда, гемиплегии, эпилептические припадки, слуховые галлюцинации, приступы сонливости.

Нередко пункция представляет для больного очень большие опасности. Может оказаться, что при нормальном глазном дне уже имелась опухоль и отек мозга, противопоказующий по месту своего распространения, пункцию. Особенно, если мозговой ствол подвергался сжатию. Вентрикулография также должна применяться с большой осторожностью.

Автор разбирает около двадцати случаев отека мозга, привлекая клинику, патологическую анатомию и рентгеноскопию. В практическом отношении интересны описания опер. больного и острого отека мозга, на что указал главным образом Клови Венсэн. По автору отек чаще всего „нервного", а не застойного порядка. Большую роль играют здесь аппараты мозгового ствола.

Книга снабжена иллюстрациями и библиографией.

К. Скворцов

Jorns G. *Обезвоживающая терапия больных с повреждениями мозга* Therapie der Gegenwartt. IX, 394—398, 1937

До сего времени представляет затруднения лечение пострадавших от ушиба или удара по голове. Наряду с местными явлениями повреждения мозговой ткани или сосудов имеются и общие расстройства, например остро наступающее повышение внутричерепного давления, причины которого могут быть весьма различны. Конечно, здесь дело идет о расстройствах динамики крови и ликвора, но динамика соотношений здесь представляется весьма запутанной. Развивается то местный, то общий отек мозговой ткани, тотчас наступающий вслед за ушибом или размозжением. Причем он же наблюдается и после очень осторожно проведенных операций, щадящих мозговую ткань. Известно также, что так называемые „чистые коммоции" дают кровь в люмбальном пунктате. Расстройства кровеснабжения, видимо, играют при отеке известную роль. Набухание мозга (Рейхардт), повидимому, представляет из себя нечто иное, там сама нервная клетка связывает воду.

Бельшовский считает, что ликвор при отеке мозга претерпевает затруднения в абсорбировании. Отек — обратимое явление, поддается дегидратации при помощи гипертонических растворов. Мероприятия против травматического отека сводятся к следующим:

1. Декомпрессивные мероприятия на черепе, если дело не идет о костном вдавлении или кровотечении, в настоящее время оставлены.

2. Глубокое рентгеновское облучение также не дает, вопреки Згалицеру, достаточного эффекта.

3. Люмбальная пункция является наиболее простым и надежным мероприятием для понижения внутричерепного давления. Однако выпущенная жидкость быстро заменяется вновь скоплением. Поэтому некоторые авторы считают люмбальный дренаж бесцельным и даже вредящим.

4. Осмотическая дегидратация при помощи гипертонических растворов имеет точку приложения в нервной ткани, свободная жидкость черепной коробки остается без эффективного воздействия. У многих авторов этот способ давал благоприятные результаты. Сам автор особенно рекомендует вливания в вену 10% раствора поваренной соли с 6% добавлением чистого клея из акации. Этим предотвращается быстрый наплыв жидкости взамен отнятой. Ввиду трудностей получения чистого клея акации можно употреблять 3,5% поливениловый алкоголь, коллоидо-осмотическое давление которого равно 6% раствору клея. Следует делать также предварительную венесекцию. Больного переводят на „сухую диету" (до 500,0 жидкости в день) по крайней мере на три месяца.

К. Скворцов

Hamilton S. *Психиатрическое отделение в общей больнице*

Hospitals. The Journ. of The Americ. hospital Assoc. January, v. 12, № 1, p. 93—96, 1938

Врачи думают, что психические больные шумят, гримасничают или делают попытки к самоубийству. Однако энцефалитики по гримасам стоят на первом месте, по шуму — акушерские и детские отделения, что касается самоубийств, то попытки к ним в психиатрических больницах с хорошим персоналом не чаще, чем в соматических.

Со времени введения психиатрического отделения в больнице Генри Форда (в 1923 г.) стало понятным, что такие отделения нужны везде. Так, в г. Омага при населении 225 т. имеется 5 больниц и в каждой из них психиатрическое отделение. Особенно необходимым надо считать устройство психиатрических отделений там, где имеются медицинские факультеты. Интересно, что в Англии в 1935 г. „Национальный женский совет" вынес постановление, чтобы в общих больницах были организованы маленькие психатрические отделения с обученным персоналом и, по возможности, с применением трудовой терапии. Некоторые больницы решили послать свой средний персонал на год в хорошие психиатрические клиники для обучения „уходу, такту и терпению". Нечего говорить, что родные охотнее помещают своих душевнобольных в общие больницы, нежели в психиатрические.

В 1936 г. в США было 37 общих больниц, где имеются психиатрические отделения (в Нью-Йорке, Вашингтоне, Балтиморе, Сан-Франциско, Миннеаполисе, Индианополисе, Цинциннати, Огайо, Детройте, Конзас Сити и многих других городах). В этих отделениях работает 230 врачей-психиатров (включая интернов), имеется 2905 коек и пользовано 62 549 больных. Персонал этих отделений (квалифицированные сестры, няни и пр.) составлял 1303 человека. В 1937 г. средняя продолжительность пребывания больного в этих отделениях была 25 дней.

К. Скворцов

Rees M. and Billings. *Забота о невротиках в общих больницах*

Hospitals. 8, 21—23, 1937

В прошлом „невротиками" нередко мало интересовались в общих больницах. С другой стороны, их слишком интенсивно, но неправильно лечили, делали им немало ненужных хирургических операций, держали на особой диете и т. д. Результатом плохого понимания нервнобольного была частая инвалидизация, утеря больным своей прежней социальной ценности.

Психиатр, интернист, хирург, работая вместе, ясно поняли, что прошло время изучения и лечения „по органам". Надо считаться с индивидуальностью больного, с его целостной психической деятельностью. Вся человеческая личность стоит теперь перед врачом. Психогенез уже является общепризнанным клиническим фактом. Нельзя считать какой-либо орган „козлом отпущения" за весь организм.

Материал поступлений в одну из больших клиник Колорадо показал, что по крайней мере каждый 26-й больной нуждается в помощи и вмешательстве опытного психиатра. Почти каждый 14—15-й больной нуждается в совете сведущего в психологии и психопатологии врача. Из 87 770 принятых в 1936 г. в общие больницы Колорадо 3000—9000 нуждались в такой специальной консультации. Необходимо ввести в общие больницы психиатрические отделения, обеспечив их возможностью применять длительные ванны, организованную трудовую терапию и психиатрическим персоналом.

Автор приводит случай, когда в ноябре 1935 г. в одну из больниц Колорадо поступила 30-летняя женщина, около 5 лет ходившая по больницам; она перенесла много операций и неисчислимое количество исследований, страдала слабостью, болями в животе, не в состоянии была работать. Эта больная была в течение нескольких часов излечена применением простой разъясняющей психотерапии, примененной врачом, умевшим исследовать не только отдельные органы, но и всего человека в целом. Мы должны учить на своих медицинских факультетах, как исследовать человека в целом и его лечить, учитывая как биологические, так и ситуационные факторы, как понимать подлинную историю болезни.

К. Скворцов

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

...АУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

...УЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ ОТДЕЛЕНИЯ ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ЛЕНИНГРАДСКОГО НЕВРОПСИХИАТРИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА им. БЕХТЕРЕВА ВО ВТОРОЙ ПОЛОВИНЕ 1937 г.[1]

Председатель *проф. Пинес Л. Я.*

Заседание 22 августа

1. *Френкель В. И.* Демонстрирует больного О., 34 лет, у которого 7 лет тому назад ед за полученной травмой правой половины тела и присоединившейся неизвестной инфек-г, стала развиваться слабость в правых конечностях, появились хореоатетозные движения имущественно в правых конечностях, главным образом при активных движениях, и почти езающие в покое. Вся правая половина тела начала худеть, атрофия мышц особенно резко явилась в области правого плечевого пояса, в проксимальном отделе активные движения ти отсутствуют, в кисти и пальцах сохранены удовлетворительно. Речь несколько сканди-ана. Легкий пирамидный гемипарез справа с рефлексом Бабинского, без нарушения то-а и чувствительности. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях d > s. Дизметрия при ьценосовой пробе справа. Полный паралич взора кверху и его парез вправо. Реакции ерождения в мышцах нет. Психика — норма. Докладчик считает, что имеется множествен-й воспалительно-тромботический процесс, двусторонний, захватывающий бассейн a. basi-is (различные ветки), возможно также, что захвачена и система задней мозговой артерии мптомы со стороны ножек). Повидимому, основной очаг расположен в верхнем отделе ножек, ватывая верхнюю мозжечковую ножку в перекресте Wernking'a, ближе к красному ядру; дает правосторонний гемипарез и преимущественно перекрестные мозжечковые симптомы. угие очаги, кроме основного, объясняют детали клинической картины.

2. *Кудрин И. С.* Больной И., 55 лет. Год тому назад появились припадки с потерей пания, начинающиеся с судорог в правой ноге. В течение года постепенно развился пра-торонний гемипарез. Глазное дно: склероз сосудов сетчатки. RW в крови — отрицательна. кладчик на основании всех дополнительно произведенных диагностических исследований сказывается против тумора и рассматривает данный случай как очень медленно развива-ийся тромбоз левой средней мозговой артерии.

3. *Склярчик Л. И.* Демонстрирует своеобразный случай сирингомиэлии. Больная К., лет, в детстве перенесла полиомиэлит, в результате которого осталось укорочение правой ноги, ый ее парез с резкой атрофией мышц, понижением коленного и отсутствием ахиллова флексов справа. 3 года тому назад постепенное развитие слабости в левых конечностях, провождавшееся болями. Появился вялый парез левой руки с атрофией мышц. Глубокие флексы на верхних конечностях s < d, коленный же рефлекс и ахиллов слева повышены, ева симптом Бабинского и клонус коленной чашки. Брюшные рефлексы слева очень вялы, рава понижены, симптом Горнера слева. Спонтанный горизонтально-ротаторный нистагм. мышцах реакции перерождения нет. При нормальной тактильной чувствительности имеется зкое снижения болевой и температурной чувствительности, в некоторых участках — с эле-нтами извращения. Глубокая чувствительность — норма. Иногда проходящая задержка моче-пускания. Ярко выраженная вегетативная лабильность. После рентгенотерапии — заметное учшение. Интерес случая: возможность этиологической связи перенесенного в детстве полио-элита с последующим развитием сирингомиэлитического процесса.

4. *Бельман Е. Л.* Демонстрирует больного Е., 50 лет. Месяц тому назад, находясь в бане, езапно стал проявлять странности в поведении: вместо брюк одевал рубаху, раздевался, есто того, чтобы одеваться и т. п. После этого сон в течение двух суток подряд. Объек-

[1] Отчет о научных конференциях Института им. Бехтерева в I половине 1937 г. помещен журнале „Советская психоневрология" № 1 за 1938 г.



тивно у больного: желтушное окрашивание кожи и склер. Зрачки $d < s$ при вялости реакций. Левое глазное яблоко не доводит кнаружи. Справа повышение сухожильных рефлексов и симптом Оппенгейма. Явления апраксии и зрительной агнозии. Недостаточно ориентирован в окружающем. На глазном дне склеротические изменения сосудов сетчатки. Внутренние органы: цирроз печени, нефросклероз, склероз аорты. Докладчик рассматривает этот случай как нарушение мозгового кровообращения, связанного с интоксикацией (желтуха), вызвавшей незначительную геморрагию из склерозированных мелких концевых артерий ...

Заседание 17 сентября

1. *Астахов С. Н.* „К клинике и патогенезу поли-дерматомиозита" (с демонстрацией больного). Больной К., 32 лет. Начало заболевания два года тому назад. Нарастающие боли в мышцах, особенно в верхних конечностях. Мышцы припухли, стали твердыми, резко болезненными; в дальнейшем наступила атрофия и контрактура их. Наряду с этим—расстройства со стороны кожи и слизистых: экссудативная эритема, пиодермит, изъязвления, очаги гиперпигментации, атрофические депигментированные рубцы, краснота и болезненность слизистой рта, трещины. Позже на различных местах туловища появляются симметрично расположенные некрозы. Все реакции в крови и ликворе без особых отклонений. Значительное понижение количества витамина „С" в ликворе и в мышце, полученной при биопсии. Гистологически в мышце обнаружена картина интерстициального миозита, местами с очагами кровоизлияний. Анализ желудочного сока: отсутствие свободной и резкое снижение общей кислотности. После лечения витамином „С" и натуральным желудочным соком в течение двух месяцев наступило резкое улучшение и быстрое заживление трофических язв.

Докладчик привел литературу вопроса и, исключая возможность трихиноза, склеродермии и узловатого периартериита, рассматривает приведенный случай как поли-дерматомиозит.

2. *Гинзбург А. С.* Демонстрация больного. Больной М., 38 лет. В апреле 1922 г. постепенно развился спастический монопарез левой ноги с понижением болевой чувствительности на ней и на левой половине живота. За 4 месяца до этого перенес сыпной тиф. В 19.. и 1931 гг. наблюдалось ухудшение процесса, выражавшееся нарастанием слабости в левой ноге. Последние 5—6 лет процесс стабилен. Ни болей, ни тазовых расстройств не было. Все реакции в крови и ликворе—норма. Отмечается легкий нистагмоид, повышение рефлексов на правой верхней конечности и понижение правого верхнего брюшного рефлекса. Интерпретирует данное заболевание как остатки энцефаломиэлита после сыпного тифа.

Большинство выступавших в прениях указывает на наличие диссоциации чувствительности и высказывается в пользу атипичной формы сирингомиэлии.

3. *Светличный В. А.* Демонстрация больного К. Полтора года тому назад внезапно без потери сознания наступила правосторонняя гемиплегия, птоз левого века, диплопия и паралич внутренней прямой мышцы. Все эти явления сгладились, больной стал ходить и кроме остаточных явлений правостороннего гемипареза без патологических рефлексов имеется небольшой птоз левого века, значительная атаксия и гипотония в правых конечностях, больше в верхней. Скандированная речь. Глазное дно—норма. Кровь—RW отрицательная. Докладчик рассматривает свой случай как сосудистое заболевание (тромбоз) мозговой ножки у перекреста Вернекинка, захватывающее участок между ним и красным ядром.

4. *Склярчик Л. И.* Демонстрация больной П., 41 года. Заболела в 1932 г. Постепенно стала ухудшаться речь, появились непроизвольные неритмические движения в нижней челюсти. С 1933 г. пошатывание и неуверенность в ходьбе, появились затруднения при писании. Стала неряшлива. В 1936 г. в течение 6—7 месяцев наблюдалось слюнотечение. Жалуется на чувство постоянного голода. Снижение интеллекта, недостаточно ориентируется во времени, слабо разбирается в текущих событиях, нарушение счета. Импульсивна, легко возбудима. Эмоции... Небольшая сглаженность правой носогубной складки. Невнятная, носового оттенка речь. Непроизвольные движения связаны, неловки, отсутствие синергичности движений в руках и в ходьбе. Рефлексы—норма. Глазное дно—норма. Реакции в крови и ликворе без отклонений. Суточное количество мочи 1800 куб. см. Иногда наблюдаются хореоподобные движения в верхних конечностях и языке. Докладчик проводит диференциальную диагностику между энцефалитом с преимущественным поражением ствола и псевдосклерозом, склоняясь больше в пользу первого заболевания.

Заседание 7 октября

1. *Френкель В. И.* Демонстрация двух случаев сосудистого поражения моста.

1.— Больная 50 лет. Внезапно потеряла сознание на двое суток. В дальнейшем было обнаружено: 1) периферический паралич n. VII и парез n. VI справа, 2) пирамидный гемипарез слева, 3) резкое снижение всех видов чувствительности на левой половине тела, включая лицо, 4) двусторонние церебеллярные расстройства (дизметрия, интенционный тремор), резче справа, 5) снижение слуха справа, 6) паралич содружественных движений глаз в обе стороны.

Докладчик считает, что здесь имела место геморрагия в среднем отделе моста, главным разом в правой его половине. Источником кровоизлияния послужила одна из коротких ркумферентных артерий из системы базилярной артерии.

2.— Случай представляет интерес с точки зрения определения топографии васкуляриза-онных расстройств. Заболевание длится 12—13 лет, развивается исподволь и выражается в ком правостороннем пирамидном парезе, сопровождающемся легкой гемигипестезией, очень зких мозжечковых явлениях справа и легких слева. Кроме того, легкий парез n. VI и III, расстройство представления о положении правых конечностей в пространстве и непра-ьное определение веса предметов в них (кажутся тяжелее).

Локализация процесса, по мнению докладчика, в среднем мозге, главным образом в по-ышке ножек и преимущественно слева. Поражение стриарных систем мало вероятно ввиду утствия нарушений тонуса и зрительного бугра вследствие отсутствия чувствительных на-пений. Этиология процесса—воспалительно-инфекционная.

2. *Гинзбург А. С.* Демонстрация больной Б., 58 лет. Левосторонняя гемиплегия и пол-афазия. Больная — правша. Слева легкий парез n. VII периферического типа с наличием ophtalmus'а.

Докладчик считает, что в данном случае очаг (кровоизлияние) расположен в левом (!) ушарии, гемиплегия же на стороне очага обусловлена отсутствием перекреста пирамидных ей, подтверждением чего кроме афазии служит lagophtalmus, образовавшийся за счет отсут-ия двусторонней иннервации. Выступавшие в прениях высказывались в пользу очага в вом полушарии, который также мог вызвать афазию.

3. *Светличный В. А.* Демонстрация больного М., 23 лет. Слева—спазмопарез n. VII, птом Горнера, горизонтальный нистагм, легкие мозжечковые явления в руке, понижение ствительности в области n. V, понижение вкуса на передних двух третях языка и незна-тельное снижение в задней трети языка, понижение глоточного конъюнктивального и рого-ного рефлексов, справа—легкий гемипарез, понижение чувствительности с D_9 с явлениями ерпатии, понижение пиломоторного рефлекса, уменьшение потливости.

Докладчик локализует процесс (ограниченный очаг) в покрышке моста, учитывая тернирующие явления чувствительности (захват нисходящего корешка n. V и верхней ти петли). Предположительный характер процесса — ограниченный глиоматоз.

Заседание 27 октября

1. *Склярчик Л. И.* „К клинике острой гидроцефалии“. Приводит обзор литературы и дифе-нциальную диагностику с опухолями головного мозга. Демонстрирует 2 собственных случая.

1.— Больная С., 23 лет. Острое начало в 1935 г.: появились резкие боли в области за-лка, рвота; было ли повышение температуры—не знает. Вскоре стало падать зрение и в це 1936 г. совершенно ослепла; одновременно с этим прекратились рвоты и почти исчезли овные боли. Последние полгода головных болей нет, полный амавроз, состояние больной ционарно. На глазном дне невритическая атрофия обоих зрительных нервов. Зрачки рас-рены, на свет не реагируют, на конвергенцию реакция живая. Правая носогубная складка ъ отстает. Все рефлексы равномерно живые. Нистагмоидные движения обоих глаз при от-цении их влево.

Энцефалография: расширение обоих боковых желудочков, больше левого.

Данные рентгеновского исследования: картина хронического повышения внутричерепного ления. В крови и ликворе все реакции в норме.

2.— Больная О., 35 лет. Два месяца тому назад появились резкие головные боли, сопро-ждавшиеся тошнотой и временами рвотой (натощак). Заметила тогда же ухудшение зрения. сентября головные боли усилились, стала „заговариваться“ и была госпитализирована сихиатрическую больницу, откуда через некоторое время переведена в нервную клинику. и поступлении больная апатична, вяла, заторможена, часто хватается за голову от сильных лей. Зрачки расширены, чуть d > s, вяловато реагируют на свет. Глубокие рефлексы на рхних конечностях и коленные d > s, ахилловы равномерны. Справа намек на симптом бинского. Застойные соски обоих зрительных нервов. Кровь: RW отрицательная. Ликвор: V отрицательная, форменные элементы $^4/_3$, реакция Нонне положительная, Вейхбродта по-жительная, белка 0,16 $^0/_{00}$.

Энцефалография: резко выраженная двусторонняя симметричная водянка обоих боковых III желудочка. Как в первом, так и во втором случае после проведенной рентгенотерапии ступил положительный терапевтический эффект: прошли головные боли, все симптомы сгла-лись, рефлексы стали нормальными.

Катамнестические сведения через два месяца: состояние хорошее, головных болей нет.

2. *Зильберберг С. И.* Демонстрация больной С., 27 лет. Дней 15 тому назад наступило емение правой половины языка, а затем онемение левой половины лица; спустя 4 — 5 дней явились резкие головные боли, сопровождающиеся тошнотой и рвотой, двоение в глазах. 3 — 4 месяца до настоящего заболевания перенесла ангину с высокой температурой в те-ние 6 дней и тогда впервые почувствовала онемение лица, продолжавшееся в течение месяца.

Объективно имеется справа: офталмопарез и парез двигательной ветви n. V. Слева мо-
жечковые явления. Глазное дно — норма. Реакции в ликворе — норма. В дальнейшем — быстр
и резкое улучшение, парез черепных нервов идет быстро на убыль.

Докладчик трактует данное заболевание как случай базального органического серозн
менингита.

Заседание 22 ноября

1. *Зильберберг С. И.* Демонстрация больной О., 58 лет. Утром после сна неожида
обнаружила у себя паралич левой ноги. Непосредственно перед этим никаких инфекцио
болезней и травмы не отмечала. Объективно: отсутствие активных движений в проксималь
отделах левой нижней конечности. Коленный рефлекс справа живой, слева не вызыва
ахилловы рефлексы $s < d$. Патологических рефлексов нет. Чувствительность не изменена. У
ренная болезненность при надавливании на нервные стволы и мышцы левой ноги. В даль
нейшем развивается сгибательная контрактура в левом коленном суставе. Спустя 2—3 мес
постепенное улучшение общего состояния больной, появились движения в левой ноге, исче
боли, появились коленный и ахиллов рефлексы слева.

Внезапное начало заболевания, дальнейшее его течение, развитие контрактуры — да
основание докладчику рассматривать этот случай как сосудистое заболевание (тромбоз?) спин
ного мозга, по всей вероятности ветви vasocorona поясничного отдела.

2. *Склярчик Л. И.* Демонстрация больного Э., 62 лет. Явления компрессии спинно
мозга, развившейся вследствие разрушения V грудного позвонка опухолью, весьма вероя
метастатического происхождения (5 лет тому назад оперирован по поводу какой-то опухо
локализовавшейся под языком). Данные рентгеновского исследования: клиновидная ко
прессия тела D_5. В ликворе: положительные глобулиновые реакции, белка 0,66 ‰. После д
серий энергичной рентгенотерапии наступило значительное улучшение: явления пареза ниж
конечностей постепенно уменьшились, больной стал свободно ходить, исчезли опоясываю
боли. На рентгенограмме определяется образование мощного костного мостика на перед
поверхности тел $D_4 — D_6$.

3. *Астахов С. Н.* Демонстрация больной З., 21 г. Три месяца тому назад травма ч
репа — кратковременная потеря сознания, кровотечение из носа, тошнота. Симптомов оча
вого поражения головного мозга и рентгенографических изменений черепа тогда не бы
обнаружено. Жаловался только на незначительное онемение правой руки и головокруже
Через два месяца после травмы, ночью, появилось головокружение, рвота, потеря созна
С этого времени „отнялась" правая рука. Объективно: черепные нервы — норма. Пол
отсутствие движений в правой верхней конечности. Рука висит как плеть. Неотчетлив
разница в глубоких рефлексах на верхних конечностях, $d > s$. Гипестезия и грубое наруше
глубокой чувствительности на правой руке. Вялый защитный рефлекс справа.

Докладчик считает моноплегию функциональной, признавая, однако, резидуальные
явления травматической церебропатии, выявляющейся в органической микросимптоматик

Катамнез: быстрое восстановление двигательных функций руки после суггестивны
видов терапии.

4. *Он же.* Демонстрация больного К., 69 лет, у которого после травмы мизинца право
руки сразу же наступили афазические расстройства (быстро прошедшие) и явления легко
правостороннего гемипареза. Вскоре развилась атрофия мышц правого плеча и предплечья
Ограничение активных и пассивных движений в правой верхней конечности, особенно резко
в межфаланговых суставах. Правая кисть цианотична, отечна. Данные рентгеновского иссле
дования: атрофия костного аппарата правой кисти. Случай интересен с точки зрения: 1) раз
вития гемипареза непосредственно вслед за травмой дистального участка конечности и 2) по
следующих „физиопатических" расстройств в указанной конечности.

Заседание 7 декабря

1. *Френкель В. И.* и *Светличный В. А.* „К вопросу о дистрофической миотонии".

Излагают историю вопроса о выделении дистрофической миотонии в отдельную нозо
логическую форму. Приводят четыре собственных наблюдения. Два случая — у отца и сына
у бабки наблюдались затруднения движений в пальцах после работы на холоде. У отца
(возраст 48 лет) выраженные миотонические признаки в руках, жевательных мышцах, языке
и несколько слабее в ногах. Атрофии мышц шеи и верхних конечностей. Миотоническая
реакция на электровозбудимость. Психическая недостаточность. Изменения хрусталика; полное
выпадение зубов. Болен с 29-летнего возраста. У сына 19 лет — миотонические явления,
типичные атрофии, психическая слабость. Третья больная — 19 лет, с миотоническими явле
ниями в руках, языке, жевательных мышцах, с нерезкими атрофиями мышц. Недостаточность
психики, плохие зубы. Замедление чувствительной и двигательной хронаксии. Наследствен
ность — норма. У четвертой больной миотонические реакции в руках, языке. Миотоническая
реакция на электровозбудимость. Замедление чувствительной и двигательной хронаксии. На
чальная катаракта. Бронхиальная астма. Наследственность — норма. Докладчики в соответствии

литературными данными выделяют дистрофическую миотонию в самостоятельную нозологическую форму, отличающуюся от болезни Томсена и от миопатии

Вопрос о патогенезе до сих пор полностью не разрешен. Спорным остается также вопрос наследственной передаче этого заболевания.

В заключение докладчики излагают основные воззрения на причины болезни. Из имеющихся теорий о миогенном, эндокринном, связанном с нарушением обмена веществ и невротном происхождении этого заболевания, докладчики считают наиболее вероятной последнюю рию.

2. *Склярчик Л. И.* Демонстрация больного Ч., 36 лет. Три года наблюдаются эпилептиформные припадки, вначале изредка, а за последнее время участившиеся до нескольких раз месяц. Последние $2\frac{1}{2}$ месяца страдает сильными головными болями, иногда со рвотой. зрение не жалуется.

Объективно: вял, апатичен, безынициативен. Неуверенная походка. Анизокория s > d, живой реакции зрачков. Легкое отставание правой носогубной складки. Несколько не водит в обе стороны глазные яблоки. Не различает запахов. Немного выше тонус в мышцах правых конечностей. Рефлексы норма. Имеется ограниченное утолщение наружной поверхности чешуи лобной кости, выше и латеральнее левого лобного бугра. Левая височная артерия напряжена, извита и резко пульсирует. В ликворе белка 0,99 ‰, остальные реакции— ка.

Данные рентгеновского исследования: кость в области левого бугра вздута на протяжении 2,5 — 3 см в диаметре; надкостница в этом отделе приподнята, целость ее не нарушена. В толще кости несколько округлых очагов разрушения ее, отделенных друг от друга зкими костными перекладинами. Корковый слой наружной пластинки кости резко истончен; утренняя пластинка ее неровна и местами прерывается

Энцефалография; на наружно-боковой поверхности левой лобной доли, парасагитально, от етственно очагу деструкции в кости, определяется опухолевый процесс. Резкое смещение редних и центральных отделов правого желудочка в левую сторону. Передние отделы прао бокового желудочка также сжаты и воздухом не выполнены.

Клинический диагноз: опухоль левой лобной доли.

Операция (проф. Бабчин): удалена менингиома левой лобной доли размером в кулак, сом 160 г. Выздоровление.

3. *Астахов С. Н.* Больная Г., 25 лет. Через неделю после родов появились подергивания левой руке, переходящие иногда в эпилептический припадок с потерей сознания. До поступления в стационар припадки наступали по нескольку раз в день.

Объективно: ослабление нижней ветви левого лицевого нерва, легкое отклонение языка лево, нистагмоидные движения глаз влево. Ограничение активных движений и ослабление мышечной силы в левой кисти. Глубокие рефлексы на верхних конечностях s > d. Атрофия мышц вой руки, главным образом в дистальном отделе. Трофические изменения кожи пальцев левой ки. Чувствительность не нарушена. Глазное дно — норма. Серологические реакции в крови ликворе — норма

Энцефалография отклонений не обнаружила.

Данные рентгеновского исследования: резкое обеднение известковыми солями костного парата левой кисти и дистального отдела левого предплечья. Докладчик рассматривает явление приступов джексоновской эпилепсии как результат послеродового ограниченного цефалита. Интерес данного случая в наличии трофических расстройств коркового происхождения.

Заседание 27 декабря

1. *Френкель В. И.* „Сосудистые заболевания мозгового ствола". Докладчиком собрано случаев стволовых сосудистых размягчений и геморрагий, из них 3 бульбарных и 8 мовых. На основании данных различных авторов, выделивших медиальную, латеральную заднюю васкуляризационные зоны, докладчик дает общую характеристику бульбарных и стовых синдромов. Из собственного материала приводит 5 случаев, интересных с клиничеой и физиологической точки зрения.

1) Случай бокового бульбарного синдрома с контралатеральным гипергидрозом, перекрестными гемиалгиями, симптомом Горнера и нарушением обмена. 2) Случай двустороннего кового бульбарного синдрома в связи с двусторонней закупоркой нижних церебеллярных терий. 3) Поражение моста (геморрагия в парамедианной области), при котором имелся чти исключительно двигательный гемиплегический симптомокомплекс, во всем схожий с каулярным и, кроме того, горизонтальный и вертикальный нистагм и парез n. III. 4) Тоже стовой случай, развившийся, повидимому, в связи с тромбозом одной из парамедианных териолок в самом верхнем отделе правой половины моста, в результате чего развился левоторонний гемипарез с церебеллярными симптомами на той же стороне, а справа гемигипердроз и постоянное ощущение холода. 5) Случай двусторонней миоклонии (нистагма) губ, ыка, неба, задней стенки глотки и гортани, преимущественно справа у больного с боковым льбарным синдромом.

Анатомическое изучение показало наличие деструктивного очага в правом nucleus dentus и значительное изменение в левой оливе.



Выводы. 1. Наиболее изучен боковой бульбарный синдром — Валленберга, однако не исчерпаны его возможные варианты. 2. Собрано совершенно недостаточное количество случаев медианного бульбарного синдрома. 3. Совершенно недостаточно изучены боковые мостовые симптомокомплексы. 4. Еще далеко не определены пределы возможности закономерных клинических вариаций васкуляризации различных отделов ствола.

2. *Светличный В. А.* Демонстрирует два случая метастатических опухолей головного мозга.

1. — Больной Д., 55 лет. 5 месяцев тому назад появились боли в левой половине лица, спустя месяц наступила диплопия и вскоре легкий периферический парез левого лицевого нерва. В последнее время появился левосторонний птоз, нарастающая кахексия и процесс в легких. Глазное дно — норма. Ликвор — норма.

Данные рентгеновского исследования: разрушение передней поверхности левой пирамиды.

Клинический диагноз: метастатическая опухоль основания мозга в средней черепной ямке в области передней поверхности левой височной кости.

Секция: подтверждение диагноза.

2.— Больной Р., 6—7 месяцев. Появились явления сирингобульбии, парез n. XII. Вскоре появляется слабость в левой руке, онемение в правой руке, изменяется голос, наступает нарушение глотания и нарастают явления кахексии.

Объективно: неравномерность глазных щелей, асимметрия носогубных складок, отклонение языка влево и атрофия левой его половины. Парез левой дужки мягкого неба и голосовых связок. Понижение чувствительности в области нижней ветви n V. Понижение вкуса, главным образом на задней трети языка. Атрофия мышц — надлопаточных, плечевого пояса. Ослабление силы в левой руке. Утолщение и болезненность в области средней части левой ключицы.

Данные рентгеновского исследования изменений не обнаруживают. Имеется предположение о наличии злокачественного новообразования желудка. Докладчик предполагает, что имеется экстрацеребральная (вероятно и экстракраниальная) метастатическая опухоль в глубоких тканях левой части шеи, недоступная пальпации. Больной выписался по собственному желанию, катамнез неизвестен.

А. Склярчик

Ответственный редактор *М. А. ГОЛЬДЕНБЕРГ*

Литредактор *О. И Вольфовский.* Корректор *А. С. Гольберг.* Техноруk *П. Н. Копейка*

Сдано в произв 28-VIII 1938 г. Подписано к печати 23-XI 1938 г. 7 печ. лист. 3 1/2 бум. листа
В 1 бум. листе 140 000 зн. Форм. бум 72 × 110. Уполн. Главлита № 625 Зак. № 752. Тир. 1900

Типография им. М. В. Фрунзе. Харьков



Цена 4 руб.


Всесоюзная
Библиотека
имени В. И.
Ленина
БЮРО
книгообмена
с заграницей

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

№ 6

1 9 3 8

КИЕВ • МЕДИЗДАТ • ХАРЬКОВ

СОДЕРЖАНИЕ

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ОБЗОРЫ

НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

TABLE DES MATIÈRES

COMMUNICATIONS BRÈVES

REVUES

INFORMATION SCIENTIFIQUE

ГОД ИЗДАНИЯ XIV ПРОЛЕТАРИИ ВСЕХ СТРАН, СОЕДИНЯЙТЕСЬ!

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОРГАН
НАРОДНОГО КОМИССАРИАТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УССР
И ЦЕНТРАЛЬНОГО ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА

№ 6

1938

КИЕВ ■ МЕДИЗДАТ ■ ХАРЬКОВ

Адрес редакции: Харьков, ул. К. Либкнехта № 4,
редакция журнала „Советская психоневрология".

Ответственный редактор *М. А. ГОЛЬДЕНБЕРГ*

Литредактор *О. И. Вольфовский.* Корректор *А. С. Гольберг.* Техноруk *П. Н. Копейчик*

Сдано в произв 8-X 1938 г. Подписано к печати 7-I 1939 г. 7 печ. лист. 3 1/2 бум. листа
В 1 бум. листе 140.000 зн. Форм. бум. 70 × 105. Уполн. Главлита 7002. Зак. № 852. Тир. 1840

Типография им. М. В. Фрунзе. Харьков

Год издания XIV № 6, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

О НЕКРОТИЧЕСКИХ МИЭЛИТАХ

А. Д. Динабург и О. А. Рабинович

Киев

Из патоморфологического отделения (зав. акад. Н. И. Мельников - Разведенков) Института клинической физиологии (дир. акад. А. А. Богомолец)

До последнего времени в патологической анатомии различали две формы миэлита: экссудативную или сосудисто-пролиферативную и дегенеративную (Henneberg). При этом наличие незначительных некрозов в каждой из перечисленных форм отмечалось нередко.

Паренхиматозные некрозы описывались при zona zoster (Lhermitte и Nicolas), при экспериментальном герпетическом энцефаломиэлите (Marinesko и Draganesko), в некоторых случаях острых энцефаломиэлитов (Gerstmann и Sträusser), при офталмомиэлите. Beck, собравший 25 случаев офталмомиэлита, считает некрозообразование частым явлением при этом заболевании. При травмах спинного мозга также отмечалось иногда образование по длиннику небольших некрозов (Schmaus). Необычным является наличие протяженных, захватывающих ряд сегментов, некрозов, в отдельных случаях с последующим образованием полостей. Подобное некрозообразование описывается при абсцессах спинного мозга (Oppenheim, Bruns, Kaufmann), при zona zoster (Lhermitte и Nicolas), при эмболиях, тромбозах. Таков случай Schlesinger'a (эмболия art. centralis anterior). В случае Schapp'a некроз на почве тромбоза захватывал почти весь длинник спинного мозга. Описаны были отдельные случаи туберкулезного спондилита (Кроль и др.), туберкулематоза мозга (Schmidt) с некрообразованием по всему длиннику спинного мозга.

В последнее время Foix и Alajouanine (1926) выделили, на основании двух случаев подострых миэлитов, длительностью от одного до двух лет, особую форму миэлита под названием „myélite nécrotique subaigue". В противоположность невромиэлитам и другим формам миэлитов, где одинаково поражается серое и белое вещество, в случаях названных авторов некроз локализовался в сером веществе, преимущественно в передних рогах пояснично-крестцового и нижне-грудных отделов спинного мозга. Вокруг некроза отмечалось большое скопление зернистых шаров. Своеобразную картину представляли сосудистые изменения, давая резко выраженные явления эндомезоваскулита как интра-, так и экстрамедуллярных сосудов без закрытия сосудистого просвета. В случаях названных авторов, кроме того, отмечались явления лакунарного миэлита в белом веществе и слабая лимфоцитарная реакция в оболочках. Эти изменения постепенно убывали в восходящем направлении.

Клинически заболевание проявлялось постепенно нарастающей параплегией, вначале спастической, затем вялой, в сопровождении расстройств чувствительности и белково-клеточной диссоциацией в спинальной жидкости.

Van Gechuchten и Bruller (1927) описали случай некротического миэлита типа Foix-Alajouanine длительностью в три месяца. Некроз занимал белое вещество грудного, поясничного и сакрального отделов спинного мозга. В мягких мозговых оболочках и вокруг сосудов отмечалась инфильтрация из плазматических клеток и лимфоцитов.

Minea наблюдал случай некротического миэлита с поражением зрительного нерва.

Ludo van Bogaert, Ley и Brandes (1930) описали новый случай подострого некротического миэлита длительностью в 8 месяцев. В начале заболевания — полирадикулярные боли и зудящая папулезная высыпь, миоклония мышц живота, через несколько недель появились расстройства чувствительности сегментарного типа, позже атактическая походка и нистагм; в последние месяцы слепота и явления повышенного внутричерепного давления.

На секции: явления некротического миэлита, по преимуществу в крестцовом, поясничном и в меньшей степени в грудном отделах спинного мозга. Некроз — центральный пери- и параэпендимарный. Кнаружи от него, наряду с явлениями эндомезоваскулита периваскулярная лимфоцитарная инфильтрация. Процесс сопровождался резкой пролиферацией протоплазматической глии. Воспалительные явления были обнаружены также в стволовой части мозга и в оболочках.

Голик (1934) сообщил о случае „некротического" миэлита длительностью в 7 месяцев с локализацией в верхне-грудном отделе спинного мозга. Случай этот в смысле принадлежности его к некротическим миэлитам мало убедителен, так как приведенная гистологическая картина говорит скорее за очаги демиэлинизации белого вещества, нежели за некроз.

Foix и Alajouanine в своей работе допускали возможность острого протекания некротического миэлита. Marinesko и Draganesko впервые (в 1932) описали два случая острого некротического миэлита. В первом — вялая тетраплегия, расстройства чувствительности и сфинктеров наступили после продромальных явлений в виде болей в ногах, длившихся несколько дней. Через 5 недель после начала заболевания — exitus letalis.

Патолого-анатомическое исследование обнаружило в нижнем шейном отделе спинного мозга, в сером веществе некротическую массу, а в белом — явления лакунарного миэлита.

Во втором случае параплегия развилась в течение 24 часов в сопровождении расстройств чувствительности по сирингомиэлитическому типу, нарушения функции сфинктеров, гиперальбуминоза спинальной жидкости. Через три недели после начала заболевания — exitus letalis.

На секции обнаружено размягчение в переднем отделе спинного мозга от 5 до 9 грудных сегментов. При микроскопическом исследовании наряду с некрозом серого вещества в белом — явления лакунарного миэлита.

В обоих случаях была резкая периваскулярная инфильтрация и слабо выявленная глиальная реакция на уровне очага.

Moerch и Kernohan (1934) сообщили о трех случаях „прогрессивного некроза" спинного мозга, закончившихся летально в течение 3 — 6 недель. Некроз занимал по преимуществу центральный отдел спинного мозга. Микроскопически: распад миэлина и в меньшей степени осевых цилиндров при отсутствии воспалительных явлений.

Эти случаи чистого некроза не дают оснований отнести их к некротическим миэлитам, к чему склоняются и сами авторы.

Попова и Бельгов (1936) описали три случая острого некротического миэлита длительностью $1^1/_2$, 1 и 5 месяцев. Клинически во всех случаях наблюдалась вялая параплегия нижних конечностей с расстройствами чувствительности и сфинктеров и резким отеком нижних конечностей (в двух случаях).

На секции в первом случае отмечались — полный некроз спинного мозга (серое и белое вещество) от 5 до 8 грудных сегментов и частичный некроз нижних грудных сегментов с наличием воспалительных явлений в сохранившихся отделах, в поясничном отделе — очаги распада в белом веществе, замещенные глиозными и мезодермальными элементами, — в крестцовой части также частичный некроз в задних столбах с проникновением в серое вещество. На всем протяжении спинного мозга легкий пахименингит и, кроме того, радикулиты.

Во втором случае — некроз нижних грудных, поясничных и верхне-сакральных сегментов с выраженными явлениями пери- и особенно эндартериита. Репарация дефекта глией слабо выявлена.

В третьем случае — некротические очаги в белом веществе на уровне $D_8 — D_9$ с воспалительными явлениями вокруг сосудов мозга и резкой гиперплазией глии, преимущественно в сером веществе. Ниже очага распад нервных клеток и волокон с гиперплазией глии.

В мягких мозговых оболочках — лимфоцитарная инфильтрация, в отдельных местах плазматические клетки, в корешках — очаги распада.

Riser, Geraud и Planques (1937) описали под названием „encéphalomyélite necrotique subaigue" случай длительно протекающего (в течение $2^1/_2$ лет) восходящего спастического паралича, сопровождающегося расстройствами чувствительности. Последние нарастали постепенно, распространяясь снизу вверх. Со стороны двигательной сферы обнаружено скачкообразное нарастание параличей. Параличи рук появились незадолго до exitus'a. Следует отметить в этом случае наличие изменений в спинальной жидкости с увеличением количества белка до 2 ‰ с повышенным плеоцитозом до 30 клеток в мм^3.

Миэлография дала остановку липоидола на уровне C_8, D_1 и D_2, что служило поводом к оперативному вмешательству. Через три месяца, после операции наступил exitus letalis.

На секции обнаружен лептоменингит в оболочках головного мозга и протяженный арахноидит в спинном мозгу, особенно выраженный в верхних отделах его. Спинной мозг макроскопически имел сирингомиэлитический вид с наличием полости в поясничном и нижне-грудном отделах. Верхне-дорсальные и шейные сегменты спинного мозга в центральном отделе представляли некроз.

При микроскопическом исследовании в окружности некроза в белом веществе обнаружена демиэлинизация с резким разрежением осевых цилиндров.

Своеобразный характер носят изменения сосудов в окружности некротических участков. Следует отметить дегенерацию сосудистой стенки с фибротизацией ее, носящую характер пансклероза.

В нижележащих отделах мозга обнаружена глиосклеротическая реакция в окружности сирингомиэлитической полости. Сосудистые изменения слабее выражены, чем в вышележащих отделах спинного мозга.

В головном мозгу при нерезкой выраженности сосудистых изменений бросается в глаза наличие периваскулярных кровоизлияний с локализацией их преимущественно в сером веществе.

Меликов (1937) приводит случай острой восходящей миэломаляции спинного мозга с отсутствием реакции со стороны мезенхимной и глиальной ткани. Он относит этот случай к разряду аллергических миэлитов.

Из приведенных случаев острого некротического миэлита лишь в одном случае Поповой и Бельгова обнаружены были специфические сосудистые изменения, описанные Foix и Alajouanine, остальные же представляют банальные изменения мезенхимы при миэлитах. Из хронических вышеприведенных случаев только случай Bogaert, Ley и Brandes и случай Riser, Geraud и Planques идентичны с описанием Foix и Alajouanine по наличию типических сосудистых изменений. Некроз в последних двух случаях имеет бо́льшее протяжение, чем в случае Foix и Alajouanine, распространяясь и на головной мозг.

Таким образом, признаками, объединяющими все случаи некротического миэлита, являются наличие более или менее протяженных некрозов — наименьшая территория некроза 2 сегмента (случай Попова и Бельгова), в остальных случаях от 5 до 10—15 сегментов.

В одном случае некротические очаги были мультилокулярны.

В нашем случае острого инфекционного миэлита, протекавшего по типу паралича Ландри, отмечалась центральная локализация некроза почти по всей оси спинного мозга.

Приводим наш случай:

Больная К—ко, 23 лет; доставлена была в больницу скорой помощью 5 октября 1934 г. по поводу болей в животе с диагнозом — аппендицит.

Анамнез: 4 октября в 2 часа дня больная поела жареную рыбу; в 4 часа появились резкие боли в животе и в пояснице, начали понемногу терпнуть ноги. До этого была здорова; работала в день заболевания.

5 октября — осмотр терапевтом: жалуется на резкие боли в животе. Рвота, тошнот нет. Стул — норма. Температура 37,2°. В дальнейшем температура выше 37,5, до 39,1°. Сесть не может из-за болей в крестце. Пульс удовлетворительного наполнения. Болезненность в области coecum и S-romanum. Понижение чувствительности и ограничение движений в нижних конечностях. Понижение сухожильных рефлексов. Мочевой пузырь выше пупка (задержка мочи).

7 октября — состояние тяжелое, боли в пояснице и во всем туловище. Задержка мочи и стула. Движения в ногах отсутствуют. Потеря чувствительности до уровня ребер.

8 октября — начали терпнуть руки.

9 октября — состояние тяжелое. Тахикардия. Стул после клизмы. Катетеризация мочевого пузыря.

12 октября — боли в животе, больная беспокойна. Пролежни на ягодице слева. Ожоги живота и ног грелками.

13 октября — состояние несколько улучшилось. Слегка двигает правой ногой, левая неподвижна.

16 октября — непроизвольное мочеиспускание. Появилась чувствительность на правой ноге. Пролежни в области крестца и бедер.

17 октября — состояние крайне тяжелое. Пульс 110 в 1 минуту, слабого наполнения.

19 октября — переведена в нервное отделение.

Осмотр невропатологом: состояние тяжелое, кожа влажная, язык сухой, слегка обложенный. Небольшой нистагм вверх и влево. В руках движения ограничены, в ногах отсутствуют. На руках атрофия межкостных промежутков, больше справа. Кисти резко цианотичны. На ногах сухожильные рефлексы отсутствуют; на руках отсутствуют слева, справа сохранены. Рефлексы брюшные отсутствуют. Патологических рефлексов нет. Аналгезия и термоанестезия от D_4. Нервные стволы болезнены к давлению. Недержание мочи. Речь мало внятная.

20 октября — речь неясная. Движения в руках исчезли. Сухожильные рефлексы отсутствуют. Неопрятна мочой и калом. Пульс нитевидный.

21 октября — больная в бессознательном состоянии. Пульс не прощупывается. В 6 часов вечера exitus letalis при явлениях паралича сердечной деятельности (на 17 день заболевания).

На секции спинной мозг представляется резко утолщенным по всему длиннику, больше в нижнем отделе. Поперечник его в верхне-поясничном и нижне-грудном отделе приблизительно в пять раз толще нормального спинного мозга, а в верхне-грудном и в шейном отделах приблизительно в два раза.

Мягкая мозговая оболочка, покрывающая спинной мозг, утолщена, мутновата, через нее просвечивают извитые, расширенные вены. На поперечном разрезе спинного мозга нормальная структура бабочки не различается, за исключением нижнего отдела его, а именно области

IV — V поясничных и всех сакральных сегментов. В последнем отделе, на фоне сохраненной структуры спинного мозга, ясно видна „бляшка" желтоватого цвета, захватывающая вентральный отдел задних столбов и прилежащее серое вещество вокруг центрального канала и правого заднего рога. Рисунок этого рога стерт. Передний рог на той же стороне резко утолщен.

В области 3 поясничного сегмента указанная „бляшка" захватывает все серое вещество, рисунок бабочки уже не различается. Окружающее белое вещество несколько плотнее нормальной ткани мозга. На всем остальном протяжении спинного мозга по всему длиннику различается наличие трех слоев (фото 1 и 2). Первый — центральный — представляется в виде желтоватого цвета, мягкой консистенции, слегка крошковатой некротической массы (диаметром около 1 см). В верхне-грудном и шейном отделах спинного мозга в центре, на месте некроза различается полая трубка, поперечником несколько меньше 1 см. В верхне-шейном отделе спинного мозга щель несколько суживается и принимает вместо округлой—треугольную форму, обращенную основанием к передней поверхности мозга. В продолговатом мозгу щель, постепенно суживаясь, заканчивается в нижней трети его в виде узкой воронки. Выше воронки ткань мозга имеет желтоватый цвет, по своей консистенции несколько мягче нормальной ткани мозга. Центральный некротический отдел окружен широким валом из плотной наощупь ткани. Толщина его в поясничном и нижне-грудном отделах спинного мозга равна

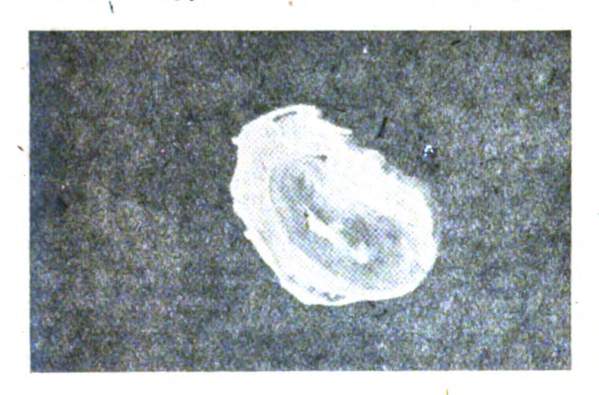


Фото 1



Фото 2

приблизительно 1 см; в верхне-грудном и шейном отделах он постепенно суживается по направлению кверху до $^1/_2 - ^1/_4$ см. В нижнем отделе продолговатого мозга, вокруг верхнего полюса воронкообразно заканчивающейся полости, описанный слой макроскопически не различается. Ткань мозга розоватого цвета и несколько плотнее нормальной. В окружности описанного вала располагается в виде ободка сохраненная ткань мозга толщиною приблизительно в $^1/_4$ см, а в верхне-шейном отделе несколько больше, до $^1/_2$ см. По структуре и цвету она не отличается от нормального белого вещества спинного мозга, лишь консистенция ее значительно мягче. Местами она сползает в виде футляра с плотного второго слоя. В грудном отделе по задней поверхности она представляется в виде тонкой пленки.

На всем протяжении спинного мозга fissura mediana anterior различается в виде уплощенной борозды.

Мягкие мозговые оболочки головного мозга и мозжечка утолщены, мутноваты, борозды мозга сглажены.

При микроскопическом исследовании обнаруживается, что в нижнем отделе спинного мозга на уровне IV — V поясничных и всех крестцовых сегментов (см. микрофото 1) ткань мозга резко отечна, вокруг центрального канала имеется полное исчезновение миэлиновых волокон и осевых цилиндров. Слева в обоих рогах они хорошо сохранены, за исключением небольшого очага демиэлинизации в вентральном отделе переднего рога. Справа отмечается значительное разрежение миэлиновых волокон и осевых цилиндров. Кнутри от заднего рога в задних столбах, на месте вышеописанной „бляшки" (макроскопическое описание) обнаруживается небольшой участок некротической ткани диаметром в $^1/_2$ см с полной гибелью миэлиновых волокон и осевых цилиндров. В окружности этого участка некоторое разрежение миэлиновых волокон, местами небольшие очажки демиэлинизации, увеличивающиеся в размерах в проксимальном направлении. На периферии спинного мозга в белом веществе отмечается краевая демиэлинизация, наиболее резко выраженная в задних столбах. Нервные клетки на этом уровне спинного мозга набухшие, в некоторых исчезла тигроидная субстанция, в других она имеет вид мелких зерен, ядро с ядрышком в большинстве клеток

сохранилось. В левом заднем роге большинство клеток погибло. В сером веществе, вокруг центрального канала и в белом по всей поверхности задних столбов, вокруг некроза обнаруживается резкая гиперплазия протоплазматической глии; увеличение количества глиозных волоконец отмечается лишь на границе с некрозом, который они окаймляют широким валом; тут же большое скопление зернистых шаров. Количество сосудов увеличено, они тонкостенны, в них отмечается небольшая периваскулярная лимфо- и гистиоцитарная инфильтрация.

На всем протяжении спинного мозга, за исключением описанных нижне-поясничных и крестцовых сегментов соответственно макроскопической картине (см. макроскопическое описание), обнаруживается наличие трех слоев. Первый — центральный — представляет собою местами гомогенную некротическую массу, среди которой различается зернистый распад, бесструктурные ядра и отдельные сморщенные пикнотизированные глиозные ядра, окрашенные гематоксилином в интенсивный черный цвет. Местами отмечается широкопетлистая сетка в виде переплета фибриноэных волокон, в котором разбросаны то отдельно, то кучками эпителиоидные клетки полигональной формы крупной величины с большим пузырькообразным бедным хроматином ядром; тут же попадаются и отдельные пикнотические глиозные ядра. В иных участках среди некротической массы обнаруживаются кровоизлияния небольших размеров. В некоторых местах некротическая гомогенная ткань в виде узких щелей тянется от некроза в толщу второго слоя, доходя в отдельных местах до уровня третьего слоя.



Микрофото 1

Своеобразным представляется описанный вал из уплотненной ткани, по участию в нем как мезенхимной, так и глиозной ткани.

Количество сосудов, главным образом капилляров, резко увеличено, местами они образуют конгломераты „сосудистые мультипликации" по Мельникову-Разведенкову (микрофото 2). Сосудистый просвет не всюду различается. В некоторых сосудах он растянут, переполнен кровью. Во многих сосудах, в особенности на границе с некрозом, отмечается гиалинизация, в других — фибриноидное набухание сосудистой стенки (фибриноидные кольца) (микрофото 3 и 4).

Эндотелий intim'ы в значительной части сосудов резко набухший, местами он слущен и лежит внутри просвета. В некоторых сосудах отмечается разрастание эндотелия почти до полного исчезновения сосудистого просвета. Адвентиция в большинстве сосудов представлена в виде гиперплазированной коллагеновой ткани; в адвентициальных пространствах отмечается пролиферация гистиогенных и гематогенных элементов. Среди них различаются в большом количестве макрофаги, часто с заключенным в них желтоватым пигментом, и небольшое количество лимфоцитов. Гистиогенные элементы выходят далеко за пределы адвентициального пространства, располагаясь в окружающей ткани мозга. Плазматические клетки разбросаны по всей ткани мозга, не будучи связаны с адвентициальным пространством. Макрофаги, образуя большие скопления, располагаются в виде „пограничного вала" на границе с некрозом. В отдельных участках гистиогенные элементы, скопляясь вокруг прекапиллярных артерий, дают образование гранулем (микрофото 5), состоящих, по преимуществу, а иногда исключительно из плазматических клеток (микрофото 6).

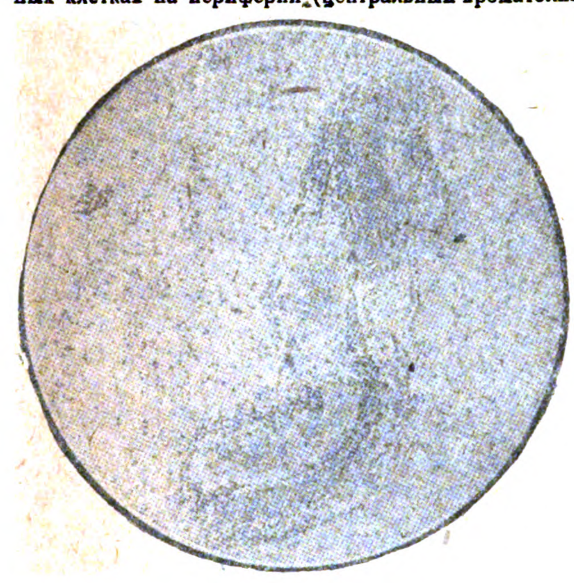
Участие глии проявляется в мощном разрастании глиофибрилл в описываемом вале, идущих круговым ходом вокруг некроза. На границе с некрозом они резко утолщены, разбухшие (микрофото 7). Среди волоконец разбросаны в большом количестве глиозные ядра, то небольшой величины, светлые, круглые, с ясно различимым хроматином, то несколько меньших размеров, интенсивно окрашивающиеся в черный цвет. Наряду с этим отмечается большое количество богатых плазмой глиозных клеток, особенно на периферии рассматриваемого вала.

По мере приближения к наружной периферии описываемого вала количество глиозных клеток, богатых плазмой, значительно увеличивается. Кое-где и здесь попадаются плазматические клетки. Местами отмечается скопление глиозных ядер, образующих узелки, пронизанные глиозными волоконцами (микрофото 8) по типу, описываемому при сыпном тифе. Количество волокнистой глии по всей периферии также увеличено; глия здесь образует переплет,

не достигающий той мощности, какую он имеет на внутренней поверхности, но значительно мощнее, нежели в центре рассматриваемого слоя. Нервных клеток в описываемом валу обнаружить не удалось. Осевые цилиндры, резко дегенерированные, сохранились лишь на периферии вала. Тут же местами видны глыбки миэлина в виде гомогенных синих шаров.

Сохраненная на периферии ткань мозга резко отечна. Реакция мезенхимной и глиозной ткани выступает в ней значительно слабее, нежели в описанном валу из плотной ткани. При этом отмечается некоторая гиперплазия глиозной ткани как за счет волоконец, так и глиозных ядер. Среди ядер нормальной формы и величины попадаются вышеописанные глиозные клетки, богатые плазмой с ядром, лежащим на периферии. Клетки эти скопляются преимущественно на внутренней поверхности, местами различаются отдельные гиалиновые шары. На периферии количество глиозных волоконец резко увеличивается, они образуют целые тяжи, идущие параллельно поверхности мозга (краевой глиоз).

Значительная часть нервных клеток погибла, оставшиеся разъединены и смещены на значительном расстоянии друг от друга. Тигроидная субстанция сохранилась лишь в единичных клетках на периферии (центральный хроматолиз), имея вид зерен вместо обычных глыбок; большинство клеток имеет вид гомогенных пластинок, лишь в отдельных клетках удается различить ядро с ядрышками. Сосуды в этом слое гиперплазированы, они представлены в виде мелких капилляров, переполненных кровью, окруженных небольшим ободком коллагенной ткани. Периваскулярные пространства расширены, периваскулярная инфильтрация слабо выражена, она состоит по преимуществу из лимфо- и гистиоцитов. Местами отмечаются явления эндартериита не резко выраженные. На периферии спинного мозга количество сосудов нарастает, периваскулярная инфильтрация выступает значительно резче. Среди инфильтрационных элементов попадаются одиночные плазматические клетки.



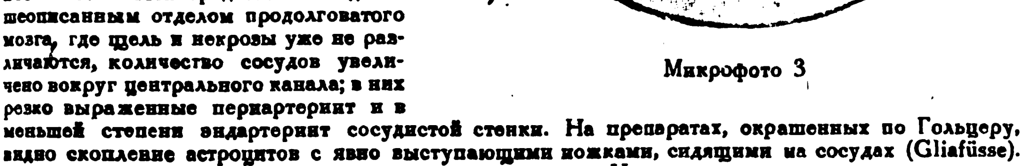
Микрофото 2

При окраске на миэлин среди хорошо сохраненной миэлиновой ткани видны небольшие очажки демиэлинизации, по направлению ко второму слою места разрежения выступают резче, захватывая большие участки. На периферии третьего слоя заметна узкая полоска сплошной краевой демиэлинизации. В центре указанного слоя на препаратах окрашенных по Bielschowsky'ому, осевые цилиндры сохранены, соответственно вышеописанным очагам демиэлинизации отмечается лакунарное исчезновение осевых цилиндров.

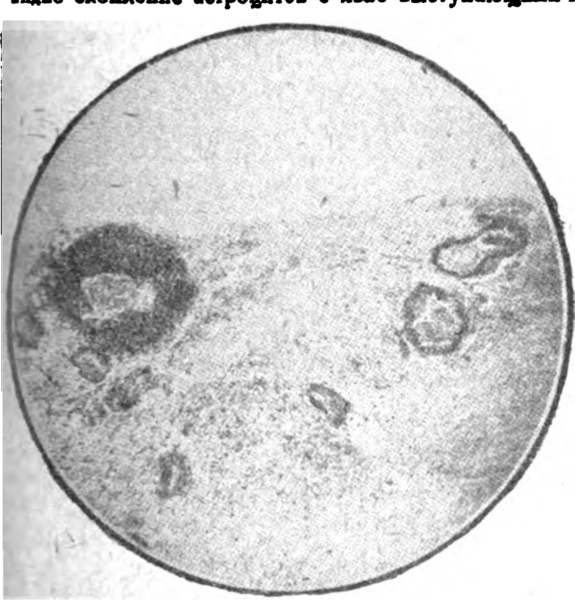
В шейном отделе спинного мозга центральная часть отсутствует. Толщина вала уплотненной ткани (см. макроскопическое описание) меньше нижележащих отделов. Структура его не отличается от вышеописанных других отделов, явления пери- и эндартериита резче выражены, нежели в нижележащих отделах, участие глии меньше выявлено, количество глиозных ядер несколько уменьшено, явления глиосклероза выражены менее рельефно. Третий слой, наоборот, несколько расширен по сравнению с нижележащими отделами.

Спинномозговые оболочки. Pia сращена с arachnoidea, резко утолщена, частью за счет гиперплазии коллагенных волокон, главным образом за счет большого количества инфильтрационных элементов, по преимуществу лимфо- и гистиоцитов, к которым примешиваются в небольшом количестве лейкоциты и плазматические клетки. Сосуды в оболочках резко расширены, переполнены кровью, периваскулярные пространства инфильтрированы вышеописанными элементами. В самом нижнем отделе продолговатого мозга на уровне верхнего полюса некроза уже нет распределения на слои. Эпендимарный эпителий сохранившегося центрального канала частично слущен, несколько кнаружи от него расположена полость округлой формы диаметром около $^1/_4$ см. Стенки полости неровны, на них висят обрывки распавшейся ткани, состоящей из гомогенных ядер, мелкого детрита, тут же обнаруживается значительное количество красных кровяных шариков. Вокруг некроза количество сосудов резко увеличено, по калибру они уступают сосудам нижележащих отделов, местами образуя конгломераты. Эндотелий интимы в большинстве сосудов разращен, располагаясь местами кольцевидным ходом; просвет сосудов не всюду различается. В иных сосудах признаки эндартериита отсутствуют, сосудистый просвет расширен, переполнен кровью. Media артерий слегка утолщена. Адвентиция разращена по преимуществу за счет клеточных элементов, частично за счет коллагенной ткани. Интраадвентициальные пространства инфильтрированы лимфо- и гистиоцитами, к которым приме-

ваются отдельные лейкоциты, плазматические и зернистые клетки. При окраске на фибрин обнаружены фибриноидная дегенерация сосудистой стенки (фибриноидные кольца). В окружности сосудов местами обнаруживаются скопления красных кровяных телец. Гистиогенные элементы, скопляясь вокруг прекапиллярных артерий, образуют гранулемы в значительно бо́льшем количестве, нежели в нижележащих отделах. Количество глиозных ядер в окружности некротической полости несколько увеличено, глиозные волокна имеются в скудном количестве. Описанная зона вокруг полости имеет диаметр приблизительно в $1/2$ см. Кнаружи от этой зоны ткань мозга несколько отечна, миэлиновые волокна и осевые цилиндры в ней сохранены; лишь на внутренней поверхности имеется распад миэлина и осевых цилиндров. Нервные клетки ясно выступают по всей поверхности, в некоторых из них явления диффузного хроматолиза. Количество глиозных ядер невелико, количество сосудов несколько увеличено, вокруг них небольшая инфильтрация из описанных элементов. В краевой зоне резкая гиперплазия глиозных волоконец, на крайней периферии они располагаются параллельно поверхности мозга. Непосредственно над вышеописанным отделом продолговатого мозга, где щель и некрозы уже не различаются, количество сосудов увеличено вокруг центрального канала; в них резко выраженные периартериит и в меньшей степени эндартериит сосудистой стенки. На препаратах, окрашенных по Гольцеру, видно скопление астроцитов с явно выступающими ножками, сидящими на сосудах (Gliafüsse). На периферии явления выраженного глиоза. На границе с мостом воспалительные явления слабо выражены; эпендимарный эпителий на дне IV желудочка, местами слущен, местами сохранен. Под эпендимой различаются небольшие очаги, состоящие из лимфо- и гистиоцитов, к которым примешиваются отдельные лейкоциты и плазматические клетки, располагающиеся по преимуществу вокруг сосудов, тут же кое-где отдельные гиалиновые шары. В глубоких слоях количество сосудов увеличено, они переполнены кровью, вокруг них небольшая лимфо- и гистиоцитарная инфильтрация. Наиболее резко эти изменения выражены на крайней периферии мозга, здесь же резкий краевой глиоз.



Микрофото 3



Микрофото 4

В подкорковых ганглиях изменений нет.

В мягких оболочках мозга, мозжечка и продолговатого мозга изменения того же типа, что и в спинном мозгу; гиперплазия лимфо- и гистиоцитов, к которым примешиваются в значительном количестве лейкоциты и небольшое количество плазматических клеток. Эти элементы пронизаны мощными тяжами гиперплазированной коллагенной ткани. Сосуды в оболочках расширены, переполнены кровью, вокруг них гиперплазия адвентициальных и гистиогенных элементов и лимфоцитов. В отдельных местах наблюдается прорастание инфильтрационных элементов, следующих за ходом сосудов, вдоль соеди-

нительнотканных тяжей, в поверхностные слои коры. В более глубоких слоях коры отмечается некоторое увеличение количества сосудов, тонкостенных, несколько расширенных, переполненных кровью. Воспалительные явления в них отсутствуют.

В периферических нервах, вне и в периневриуме отмечается периартериит с пролиферацией гистио- и лимфоцитов в окружности сосудов. Пролиферационные элементы местами располагаются вдоль нерва. Осевые цилиндры утолщены, кое-где колбовидно вздуты, вблизи очагов пролиферации несколько разрежены.

Микрофото 5

Суммируя полученные данные, можно констатировать следующее: клинически — в остро протекшем, по типу Ландри, случае восходящего миэлита, нарастающие снизу вверх сенсомоторные расстройства привели в течение 16 дней к exitus'у.

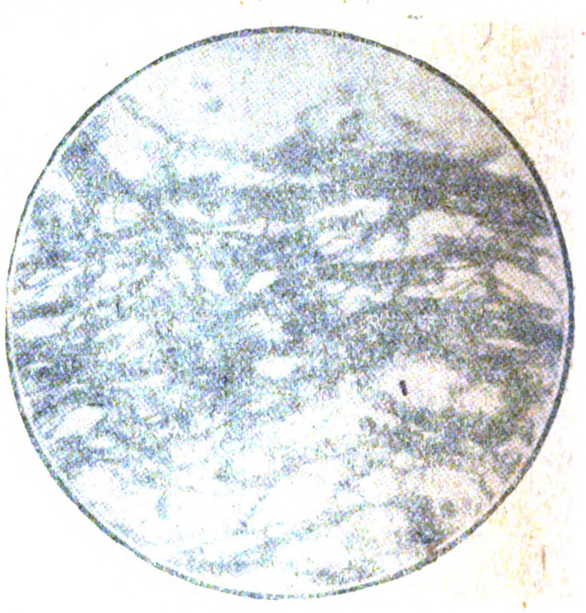
Макроскопически при патолого-анатомическом исследовании выступает резкое утолщение поперечника спинного мозга, превышающего приблизительно в 4—5 раз нормальное сечение мозга, наличие центрального некроза, легко выпадающего, по всему длиннику мозга, за исключением нижних поясничных (IV—V) и крестцовых сегментов, где он лишь намечается. В верхне-грудном и шейных отделах спинного мозга вместо некроза — полость. Центральный некротический отдел окружен широким валом из плотной наощупь ткани, при мягкой, несколько отечной, сохраненной на периферии, нормальной ткани мозга.



Микрофото 6

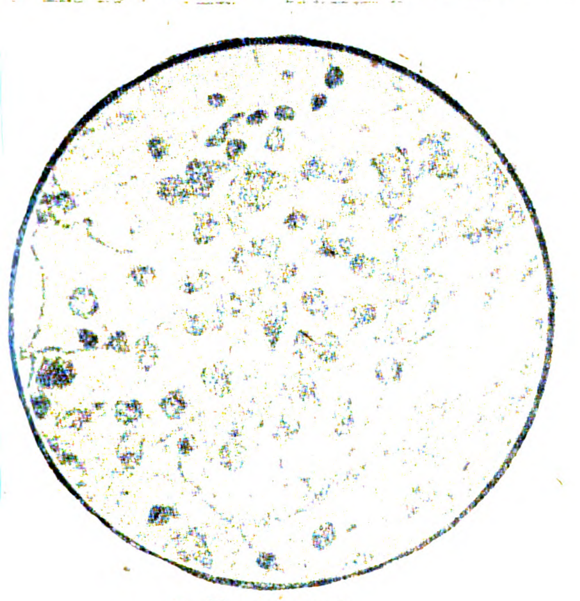
При микроскопическом исследовании своеобразным представляется описанный вал между некротической и нормальной тканью по участию как мезенхимной, так и глиальной ткани. Количество сосудов, главным образом капилляров, резко увеличено. Местами они образуют конгломераты, „сосудистые мультипликации" по Мельникову-Разведенкову. В стенке сосудов отмечаются явления эндо-, мезо- и преимущественно периартериита. Среди пролиферационных элементов в окружности сосудов различается большое количество гистио- и гематогенных элементов, к которым примешиваются плазматические клетки и макрофаги. Гистиогенные элементы выходят далеко за

пределы адвентициального пространства, располагаясь в окружающей ткани. В отдельных участках они, скопляясь вокруг прекапиллярных артерий, дают образование гранулем, состоящих из гистиоцитов и плазматических клеток, а иногда исключительно из последних. Во многих сосудах, по преимуществу на границе с некрозом, отмечается гиалинизация и фибриноидное набухание сосудистой стенки (фибриноидные кольца) с положительной реакцией на фибрин. Участие глии проявляется в развитии мощного вала глиофибрилл, идущего круговым ходом. Наряду с этим отмечается большое количество глиозных клеток, богатых плазмой. Местами последние образуют глиозные узелки по типу, описываемому при сыпном тифе.



Микрофото 7

Глиосклерозная реакция убывает в восходящем направлении по длиннику спинного мозга и центрофугальном по поперечнику. Мезенхимная реакция, наоборот, нарастает в восходящем направлении, достигая своего максимума в нижнем отделе продолговатого и верхнем спинного мозга.



Микрофото 8

Сохраненная на периферии ткань мозга резко отечна, реакция мезенхимной и глиозной ткани выступает в ней значительно слабее, нежели в упомянутом вале из плотной ткани. Нервные клетки представляются резко набухшими с явлениями резко выраженного хроматолиза. Ядра во многих клетках отсутствуют. Количество клеток резко уменьшено. На миэлиновых препаратах и препаратах, окрашенных по Bielschowsky'ому отмечаются явления лакунарного миэлита. В оболочках головного и спинного мозга обнаруживается резко выраженный менингит со значительным участием лимфо-, лейкоцитов и плазматических клеток. В корешках в epi- и perineurium'е отмечается также эндо- и периартериит сосудов.

Анализируя обнаруженные изменения, можно констатировать кажущееся несоответствие между остротой клинического течения и патоморфологическими изменениями, не укладывающимися в картину 16-дневного воспалительного

процесса со столь мощным некрозообразованием. Это несоответствие сказывается и в характере воспалительной реакции, как в отношении склеротической реакции глии, ведущей к резкому уплотнению тканей, так и мезенхимных изменениях, носящих в себе черты подострого или хронического процесса.

В доступной нам литературе мы не нашли указаний о возможности при миэлитах столь быстрой склеротической реакции, характеризующей обычно регрессивную фазу подострых и в особенности хронических миэлитов.

Некоторую аналогию, чисто внешнюю, представляют абсцессы мозга, где мембрана вокруг них обнаруживается на 15—17 день, а в экспериментах на 8—12 день (Ernst).

Описанные выше мезенхимные изменения, как васкулит (типа эндопериартериита в нашем случае) с фибриноидным перерождением сосудистой стенки, гранулематоз и наличие сосудистых мультипликаций представляют собою основные патоморфологические черты, характеризующие аллергические процессы (Мельников-Разведенков), что дает нам основание говорить о гиперергической природе описанных изменений в нашем случае. Сюда относится и образование глиозных узелков, отмеченных Marinesko и Draganesko при periarteriitis nodosa и глиосклерозная реакция, аналогичная фиброзиту при процессах в других органах. Пролиферацию протоплазматической глии, повидимому, также следует рассматривать как своеобразную реакцию на некроз, а не как стадий, предшествующий ему, в противоположность воззрениям Bogaert, Ley и Brandes, относящим ее в своем случае некротического миэлита к пренекротической фазе процесса.

Наличие некроза в нашем случае в нижних отделах спинного мозга с преимущественной локализацией его вокруг центрального канала и в центральных отделах задних столбов при незначительных воспалительных изменениях со стороны мезенхимной ткани в этих отделах, интенсивность и распространенность некроза в вышележащих отделах несколько снижают роль чисто васкулярного фактора в патогенезе некрозообразования и говорят о возможности не только сосудистого, но и непосредственного поражения вирусом нервной ткани (как это имеет место при феномене Артюса).

Вопрос об аллергических процессах в патологии головного и особенно спинного мозга мало затронут в литературе.

По статистике Grüber'а при periarteriitis nodosa — общепризнанном аллергическом заболевании — на 108 секционных случаев изменения в головном мозгу фигурировали в 9 случ. (8 в спинном в 2 случ. (1,8%), в нервах в 20 случ. (18,2%). При этом изменения центральной нервной системы выражаются в геморрагиях, разрывах артерий, обусловленных аневризмами; в случае Mathius'а — в геморрагическом энцефалите с очагами размягчения и геморрагиями в головном и спинном мозгу.

Мельников-Разведенков описал случай аллергического заболевания головного и спинного мозга псевдоангиоматозного, т. е. воспалительного типа и предлагает выделить „мозговую форму" periarteriitis nodosa.

На 134 случая лептогрануломатоза, собранных Мельниковым-Разведенковым, локализация процесса в спинном мозгу обнаружена лишь в одном нашем случае.

Два случая поражений спинного мозга при periarteriitis nodosa, не вошедших в статистику Grüber'а, принадлежат Marinesko и Draganesko, описавших их в 1923 и 1927 гг. В этих случаях наряду с типичными изменениями во внутренних органах и периферических нервах была обнаружена в спинном мозгу, помимо утолщения сосудистых стенок, гиперплазия глии с образованием глиозных узелков, подобных описанным рядом авторов при сыпном тифе (Spielmeyer, Marinesko и др.).

Marinesko и Draganesko предложили выделить форму нервного поражения при periarteriitis nodosa, как форму „myelo-neuro myopatique de la maladie de Kussmaul".

Следует думать, что первичный агент, вызвавший сенсибилизацию организма в нашем случае, мог пройти незаметно, и лишь инфекция, как разрешающий фактор, обусловила все описанные патоморфологические изменения. При этом гиперергический процесс при весьма ускоренном характере биологических реакций повлек за собою протяженный некроз по всему длиннику

иинного мозга со столь своеобразной по интенсивности глиосклеротической эакцией и характерными сосудистыми изменениями.

Повидимому, при воздействии вируса на нервную ткань были вовлечены аиболее уязвимые отделы последнего в силу особых условий васкуляризаии и анатомо-гистологической структуры спинного мозга.

Tauber и Langworthy (1935) ставят в связь преимущественную локализацию некрозов полостей в центральных отделах спинного мозга с анатомически преформированными услоиями васкуляризации в спинном мозгу, исключительное снабжение центрального отдела конэвыми разветвлениями артерии, вступающих в спинной мозг с периферии. Те же авторы тмечают, что частое вовлечение в некротический процесс наряду с серым веществом и венральных отделов задних столбов, непосредственно прилежащих к серому веществу, может айти объяснение в том, что эти отделы бедны нервными и глиальными элементами и отлиаются меньшей плотностью и сопротивляемостью в сравнении с другими отделами.

Во всех вышеприведенных случаях некротического миэлита отмечалась акже центральная локализация некроза, за исключением одного случая строго миэлита Поповой и Бельгова и подостро протекшего случая van Gechuchten'a, где некроз локализовался в белом веществе.

Следует отметить, что в значительном числе приведенных случаев некроического миэлита воспалительный процесс не ограничивался спинным мозгом, имел более широкое распространение.

Так, в случае Minea и в одном из случаев, приведенным Поповой и Бельговым, одновреенно отмечалось поражение зрительных нервов.

В случаях Bogaert, Ley — Brandes и Riser, Geraud и Planques воспалительный процесс аспространялся на головной мозг, захватывая всю стволовую часть мозга в первом случае гемисферы мозга — во втором.

В нашем случае были вовлечены в процесс также и продолговатый мозг, оболочки головюго и спинного мозга и спинномозговые корешки.

При детальном анализе всех приведенных случаев в отношении харакгера изменений и локализации процесса можно отнести одни случаи к фоpie офталмомиэлита (случай Minea, Поповой и Бельгова), другие — к форме энцефаломиэлита (случаи Bogaert, Ley — Brandes и Riser, Geraud и Planques), гретьи — к форме энцефаломиэлорадикулита (наш случай), четвертые — к форме чистого миэлита (случаи Marinesko и Draganesko, Foix — Alajouanine, van Gechuchten'a, Поповой и Бельгова).

Наличие некроза с воспалительными изменениями во всех случаях и своеобразность мезенхимных изменений в некоторых случаях дали повод для выделения самостоятельной формы некротического миэлита.

Допущение аллергического механизма в генезе описанных изменений делает безосновательным выделение самостоятельных клинико-нозологических форм по критерию длительности течения (подострые и острые формы) или некрозообразования. Длительность течения при аллергических процессах может варьировать от нескольких дней до 2—3 лет.

Так, при острой форме periarteriitis nodosa длительность течения равна от 6 (Fischberg) до 12 дней (Smidt), в подострых от 3 до 6 недель, а в хронических до 1—2 лет.

Что касается некрозообразования и своеобразности воспалительной реакции, то их следует считать продуктом взаимодействия данного virus'a и среды (terrain). Изменение „terrain'a" в аллергизованном организме может дать образование некроза с анергической реакцией (как случай Marinesko и Draganesko и может быть и случай Меликова), или, наоборот, с резко выраженной гиперергической реакцией (случай Foix — Alajouanine, Bogaert, Ley и Brandes и наш). Следует допустить, что большинство перечисленных случаев некротического миэлита вызваны нейротропной инфекцией, а именно современной инфекцией нервной системы, дающей то локальное, то рассеянное поражение всей нервной системы, не имеющей строго очерченного морфологического субстрата (encéphalo-myélo-radiculo-neuritis).

В некоторых случаях измененная реактивность организма, а возможно и особая вирулентность возбудителя, может дать своеобразные морфологические изменения с некрозообразованием и повышенной или пониженной, или банальной реакцией мезенхимной и глиозной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

Абрикосов. Труды I Московского госуд. ин-та, вып. 1, 1935.
Абрикосов. Архив патол. и патол. физиол., т. I, вып. 4.
Abrikossoff. Virchows Arch., № 5, 1935.
Ludo van Bogaert, R. A. Ley et *T. Brandes*. Revue Neurologique, t. II, № 1, 1930.
Bruns, Cramer, Ziehen. Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindersalter, Berlin, 1912.
Henneberg. Die Myelitis. Handbuch der Neurologie, Bd. II.
Голик. Клин. и экспер. патоморфол. н. с. Труды Укр. психоневр. академии, т. I.
Guillermo, M. Caballero. Archivas de Medicina interna. Num. 3, vol. 1, Habana.
Динабург и *Рабинович*. Аллергия. Сб. Укр. акад. наук, 1936.
Злотников. Советская клиника, № 2, 1935.
Ernst. Das Nervensystem. Patholog. Anat. Ludwig Aschoff, Bd. II.
Kaufmann. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
Marinesko, Draganesko, Sager et *Grigoresko*. Revue Neurolog., t. II, № 2, 1930.
Marinesko et *Draganesko*. Annales de Medicine, № 1, 1932.
Idem. Annales de Medicine, t. XXIII, 1927.
Меликов. Советская психоневрология, № 1, 1937.
Moerch and *Kernohan*. Archives of Neurology and Psychiatry, № 3, 1934.
Ed. Müller. Erkrankungen des Rückenmarks. Erkrankungen des Nervensystems, Bd. I.
Мельников-Разведенков. Укр. мед. арх. 1930.
Мельников-Разведенков. Аллергия. Сб. Укр. акад. наук. 1936.
Мигунов. Клин. мед. № 9, 1934.
Oppenheim. Lehrbuch für Neurologie.
Попова и *Бельюв*. Советская психоневр. № 6, 1934.
Попова и *Бельюв*. Проблемы клин. и экспер. неврол. и псих. Сб., посвящ. Гринштейну, 1936.
Riser, Geraud et *Planques*. Revue Neurol t. 67, № 4, 1937.
Rössle. Klinische Wochenschrift. № 15, 1933.
Tauber and *Langworthy*. The Journ. of Nervous and Mental Diseases. № 3, 1935.
Foix et *Alajouanine*. Revue Neurol., № 1, t. II. 1926.
Flatau. Handbuch der Neurol., Lewandowsky, Bd. II.
Schmidt. Beiträge zur pathol. Anat. u. Allg. Pathol. № 87, 1931.

Год издания XIV   № 6, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К ВОПРОСУ О РЕСТИТУЦИИ ПРИ АФАЗИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ

ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ СООБЩЕНИЕ

Ю. В. Василенко

Харьков

Из III неврологической клиники (зав. доц. М. Е. Соболь) Центрального психоневрологического института

Вопрос о реституции при афазических расстройствах тесно связан с проблемой восстановления нарушенных функций центральной нервной системы вообще и в частности нарушений функций коры большого мозга. Проблема эта является особенно сложной, поскольку до настоящего времени нет единодушия в определении самого понятия.

Восстановление функций в различных случаях понимается различно: Spatz указывает на три возможности морфологической реституции нервной ткани: 1) восстановление пораженных, но не разрушенных элементов, 2) регенерация разрушенных структур и 3) викарирующая гипертрофия сохранившихся частей ткани для замещения разрушенных частей. Förster рассматривает явления реституции с клинической точки зрения и говорит также о трех возможностях реституции: 1) об обратном развитии пораженной нервной ткани, не подвергшейся разрушению, 2) о регенерации пораженных областей и 3) о реорганизации сохранившихся связей или о компенсации. Goldstein подробно останавливается на проблеме реституции. Он считает, что о действительной реституции прежней функции можно говорить только при наличии анатомической реституции ad integrum, что наблюдается редко. Чаще происходит не возвращение утраченной функции, а ее замещение. Монаков считал, что исчезновение явлений диасхизиса обусловливает в известной мере частичную реституцию функций. По Anton'у реституция идет за счет замещения утраченных функций другими сохранившимися частями мозговой коры.

Трудность в разрешении проблемы реституции лежит также в недостаточных знаниях об отношении другого полушария к утраченной функции. Участию правого полушария при реституции афазии придают большое значение.

Henschen в своих работах настаивает на значении правого полушария в реституции при афазических расстройствах. Монаков, Pötzl, Küttner и др. считают, что правая гемисфера не играет решающей роли в реституции афазии.

Таким образом проблема реституции тесно связана с проблемой локализации, проблемой замещения одной области другой, проблемой „целостности" в деятельности коры большого мозга.

Наряду с большим теоретическим интересом разработка проблемы реституции при афазии имеет практический интерес, так как дает клиницисту ряд данных для более точного установления как прогноза афазии, так и путей обучения больного, которое ускоряет и улучшает восстановление речи.

Мы приводим только часть имеющегося в нашем распоряжении материала, представляющего наиболее типичные картины реституции при тотальных и чисто моторных формах афазии. Вопрос о реституции при сенсорных афазиях, а также реституции аграфических и алексических расстройств при афазиях будет нами освещен в следующих сообщениях.

1.— Больной Н. По данным объективного анамнеза: спокойный, уравновешенный, пассивный по характеру. Заболел 28 августа 1933 г. Инсульт по типу тромбоза с последующей правосторонней гемиплегией, с грубым поражением нижней ветки n. facialis и n. hypoglossi dextri и тотальной афазией. Lues в анамнезе 10 лет тому назад. RW в крови положительна. В клинику поступил на 8 день после начала заболевания. Обнаружена полная утрата экспрессивной речи, за исключением эмболафазии „да—да“, „нет—нет“. Письмо, за исключением списывания отсутствовало полностью. Громкое чтение было невозможно. В рецептивной речи было доступно понимание простых слов и коротких фраз: больной показывал называемые реальные предметы и картинки. Выполнял простые инструкции. Остальные виды понимания устной речи отсутствовали; также отсутствовало чтение про себя. К концу второй недели после начала заболевания показывал называемые ему объекты всех серий, за исключением цветов. Выполнял и многозвеньевые инструкции. К концу третьей недели впервые стал выполнять задание Head'a по устному заданию „рука — ухо — нос“ и „чашечка — монета“. Сложных фраз больной не понимал и через 7 — 8 недель после начала заболевания. Фразы: „солнце освещает землю“ и „земля освещает солнце“ для больного одинаковы и обе правильны. Понимание пословиц и метафор было нарушено. Отмечалась утрата прежних знаний: было недоступно решение простых арифметических примеров с дробями, склонение и спряжение даже по образцу; больной не понимал что такое „дебет“, „кредит“ и т. п., хотя он занимал должность старшего бухгалтера до заболевания. Через год и даже через два с половиной после начала заболевания у больного осталось диффузное понимание сложных фраз. Утрата прежних знаний в отношении арифметических понятий, знаний бухгалтерии, на которую указывалось выше, выражена в той же степени. Понимание метафор, пословиц, уменье склонять, спрягать по образцу к этому времени восстановилось. Реституция устной речи началась к концу второй недели после начала заболевания с повторения простых слов и букв. К концу третьей недели мог повторить уже и более трудные слова и простые фразы: „я пойду гулять“ и т. п. Появился рядовой счет, но с пропусками. Называл показываемые ему объекты в ограниченном количестве. Из 10 реальных предметов назвал 5, из 10 называемых материалов назвал 3 и т. д. Отмечались вербальные парафазии, чаще литеральные, резкий дизартрический компонент. Спонтанная речь появилась к концу четвертой недели. Улучшение шло медленно, несовершенно. Через год в устной речи полностью восстановилось повторение, рядовая речь, называние объектов всех серий. Спонтанная речь замедлена, с паузами, литеральными, изредка вербальными парафазиями. Резко выражен дизартрический компонент.

Письмо вначале, за исключением списывания, полностью отсутствовало. На пятой неделе было доступно письмо под диктовку и письмо показываемых предметов. Молча писать не мог. Писал так, как и произносил слова. Спонтанное письмо стало возможно к концу седьмой недели, с параграфиями. Через год письмо значительно лучше. Параграфии литерального характера, в меньшем количестве. Та же зависимость от устной речи, что и год тому назад. Улучшений в письме в дальнейшем не отмечено. Громкое чтение у больного появилось к концу третьей недели, когда он уже повторял чужую речь и называл показываемые ему объекты. При чтении вслух те же литеральные паралексии, что и в устной речи. В дальнейшем с улучшением последней отмечались улучшения в громком чтении. Чтение про себя появилось на второй неделе после заболевания. Четкости в нем не отмечалось: незначительно исковерканное слово читал как верное. Так, вместо „тонмо“, читал „темно“, вместо „собата“ — „собака“ и т. п. Это симультанное схватывание слова при чтении отмечалось и в дальнейшем (через $1\frac{1}{2}$ и $2\frac{1}{2}$ года после начала заболевания).

С начала заболевания и в течение всего наблюдения отмечалась пассивность больного как в общем его поведении, так и в речи. К обучению речи больной был совершенно равнодушен, не проявлял никакой активности при отыскании слова, которое не мог произнести, индиферентно отказывался даже от попытки его произношения.

Проведено несколько курсов специфической терапии без особого эффекта. Восстановление двигательных расстройств началась на третьей неделе после начала заболевания, шло медленно, несовершенно. Резко выраженный спастический гемипарез остался стационарным. Письмо правой рукой было недоступно. До конца наблюдения над больным ($2\frac{1}{2}$ года) мог писать только левой рукой.

2.—Больной Б—в, 52 лет.[1] Окончил четыре группы сельской школы. По данным объективного анамнеза отличался пассивностью, флегматичностью, был вспыльчив. Заболел в июне 1933 г. Инсульт по типу тромбоза с последующей правосторонней гемиплегией и тотальной афазией. В клинику поступил через три недели после начала заболевания. В статусе спастическая правосторонняя гемиплегия, грубый парез лицевого и подъязычного нерва справа. Нарушение поверхностной чувствительности на правых конечностях и туловище с преобладанием расстройств в дистальных отделах; грубое нарушение мышечно-суставного чувства, топогнозии и стереогноза в кисти и пальцах справа. Полная утрата экспрессивной речи и грубые нарушения понимания речи. Реституция речевых расстройств подобна реституции в первом случае, почему приводим только резюме истории болезни. Восстановление понимания речи

[1] Исследование больных производилось по схеме, разработанной нашей клиникой. См. схему исследования афазических расстройств. Сов. психоневрология, 1936 г. № 1.

-чалось к концу третьей недели после начала заболевания, не было совершенным и в конце -блюдения ($1^1/_2$ года после начала заболевания): оставалось нарушенным понимание заданий ead'a — „рука — ухо — нос" по устному заданию, показывание называемых отношений „справа, -ева" и т. д. Детальный разбор сложной фразы больному оставался недоступным, Не было -нимания пословиц, метафор, сложных семических отношений. Начало восстановления устной -чи отмечено через $2^1/_2$ месяца после начала заболевания. Прежде всего появилась возмож-ость повторения услышанного слова. Реституция устной речи крайне несовершенна, и через $^1/_2$ года после начала заболевания больной мог повторять лишь отдельные, легкие для произ-ошения слова и короткие фразы. Называние показываемых объектов возможно частично — 6 из 10). Возможна рядовая речь. Спонтанная речь бедна, состоит из отдельных слов, большими паузами между словами и отдельными слогами. Много литеральных парафазий -редка вербальные. Речь плохо модулирована, смазана.

Письмо в начале заболевания полностью утрачено. К концу наблюдения восстановилось -исывание. Под диктовку больной писал лишь набор букв, не имеющих сходства с требуемым -овом, чтение как вслух, так и про себя вначале отсутствовало полностью. Через $1^1/_2$ года -лух мог читать лишь короткие, легко произносимые слова, бывали часто паралексии. В чте-ии про себя частые ошибки. Смысл слов схватывался диффузно, без достаточной диференци-овки: так, вместо слова „подвиг" больной показывал слово „подушка", табличку со словом -апти" прикладывал к картинке „лампа". Разницы в написанных словах „собака, сабота и со-ка" не отмечал. В двигательном статусе больного к концу наблюдения отмечалось лишь -большое улучшение движений в нижней конечности и грубых глобальных движений в правой -рхней конечности. Письмо правой рукой было невозможно. Еще более резко, чем в первом слу-е, у больного было выражено полное отсутствие речевой и общей активности и инициативы.

3.—Больной Н., 60 лет. Счетный работник. Среднее образование. По данным объективного -амнеза мало общителен, настойчив, любил театр, легкую музыку. В мае 1934 г. инсульт по -ипу тромбоза. В клинику поступил через месяц после начала заболевания с явлениями резко -ыраженной спастической гемиплегии справа, с участием черепномозговых нервов справа, -олной утратой речи как экспрессивной, так и рецептивной. Через 2 месяца после начала -аболевания больной начал повторять слова „баба" и „мама". При исследовании рядовой речи -тмечалась попытка организовать ее: при задании перечислить дни недели, назвать цифровой -яд, больной откладывал по пальцам 1, 2, 3, 4 и т. д., пытаясь что-то произнести. В палате -ногда начинал считать вслух до 6 — 7. При показывании ему предметов вдруг начинал счи-ать вслух до 6 — 7. Остальные элементы речи в это время еще полностью отсутствовали.

Понимание устной речи появилось через 3 месяца после начала заболевания. Из назы-аемых объектов отдельных серий показывал 6 — 7 — 8 из 10 Ни одного цвета правильно не -оказал. Выполнял лишь очень простые инструкции. Все виды письма и чтения отсутствовали. -устной речи в это время был возможен лишь рядовой счет до 16 — 19. При попытке на-ывать дни недели также соскальзывал на цифровой ряд,— считал 1, 2, 3, 4, 5, 6 и 7. Через -месяцев после начала заболевания называл некоторые показываемые ему реальные предметы -из 10 — 3), но называл их лишь после того, как экспериментатор произносил первый слог -оответствующего слова. В это время у больного значительно восстановилось умение петь. -Он свободно повторял мелодию, иногда и отдельные слова песни, которых вне мелодии по-торить не мог. В это время появилась возможность списывания, письмо чисел и цифр под -иктовку, письменное решение арифметических примеров одно- и двузначных чисел. Мог на-исать свою фамилию и имя. В это же время появилась возможность чтения про себя: из 10 -аписанных табличек правильно прикладывал к 4 объектам. Написанных инструкций не вы-олнял. В дальнейшем восстановление речи наблюдалось почти исключительно в области цифро-ой речи. Мог назвать время на часах, но не сразу, а начинал считать с „один" и доходил -о нужной ему цифры. При назывании 1 ч. 30 м.—поступал так: говорил „раз", затем показы-ал или писал $^1/_2$ и говорил „два", писал при этом $1^1/_2$. В дальнейшем таким же путем до-одил до называния количества предметов, очков домино и т. п.

Таким же путем давал ответ при устном решении задач. Все его речевые возможности -кроме рядового счета, в это время ограничивались повторением отдельных слов, легко произ-осимых и называнием ограниченного количества показываемых ему объектов (из 10 — 3 — 4). -Спонтанной речи не было за все время наблюдения (около 2 лет). Понимание устной речи -значительно восстановилось. Показывал почти все называемые ему объекты, в том числе и цвета. -Выполнял более сложные инструкции. Чтение про себя несколько лучше: из 10 табличек пра-вильно прикладывал 6 — 7. Из 10 написанных инструкций выполнил 6. Громкое чтение отсут-ствовало до конца наблюдения. В письме восстановилась лишь цифровая речь, как под диктовку, -так и спонтанно. Письмо слов под диктовку, письмо показываемых объектов было невозможно -до конца наблюдения. Спонтанно мог написать лишь свою фамилию и имя.

Двигательные нарушения в первое время несколько восстановились, но вскоре реституция -их прекратилась, и до конца наблюдения остался резко выраженным правосторонний гемипарез со стойкой флексорной контрактурой в правой кисти и пальцах.

4.—Больной С., бухгалтер, 42 лет, незаконченное высшее образование. В октябре 1933 г. инсульт по типу тромбоза с последующим правосторонним гемипарезом и тотальной афазией. По словам жены устная речь у него появилась на 2—3 день, он мог повторять отдельные

слова. Спонтанная речь появилась через 2 недели, была мало понятна. В клинику поступи через $1^1/_2$ месяца после начала заболевания. В status'е была незначительная слабость n. facialis и n. hypoglossi dextri, незначительное понижение мышечной силы в правых конечностях и гиперрефлексия в них. Речь больного в это время была уже значительно восстановлена. В устной речи он несколько путал называние показываемых ему цветов и отношений „справа слева“ и т. д. Спонтанная речь представлялась нарушенной, причем в разговоре выпадал ряд слов наиболее нужных в данный момент, независимо от трудности их произношения. Он произносил ряд других слов, не имеющих отношения к данной ситуации, иногда очень сложных для произнесения, а нужного слова произнести не мог.

Простое понимание, при исследовании по нашей схеме, сохранено. Понимание сложных фраз, метафор, пословиц и т. п. было грубо нарушено. Совершенно не понимал фраз с „по тому что“, „несмотря на то“. Не мог понять нелепость фразы: „идет дождь, потому что я одел галоши“. Понимал фразу согласно привычной ситуации и не отмечал поэтому ее нелепости. Не понимал нелепости в фразе: „стакан наполнен до дна“ и т. п. Больной не выполнял заданий положить карандаш *под* карту, *на* карту и т. п. Отмечалась значительная утрата школьных знаний в области грамматики и математики. Все эти нарушения оставались стационарными во все время наблюдения в течение $2^1/_2$ лет.

5. — Больной С., 45 лет, агроном. Потатор. В мае 1933 г. инсульт по типу тромбоза с последующей правосторонней гемиплегией и тотальной афазией. Больной плохо понимал чужую речь, в первое время отмечалось почти полное отсутствие громкой речи. В клинику поступил через 7 месяцев после начала заболевания. В статусе был незначительный парез n. VII, справа, центрального типа. Сухожильные рефлексы d $>$ s. RW в крови и спинномозговой жидкости отрицательная. Со стороны речи отмечались затруднения в повторении трудно произносимых слов и в назывании некоторых объектов, особенно цветов. В спонтанной речи дизартрический компонент, литеральные, изредка вербальные парафазии. Списывание безошибочно. В письме под диктовку, в спонтанном письме пропуски слогов и слов, литеральные параграфии. Понимание устной речи к этому времени значительно восстановилось. Отмечались лишь большие затруднения при задачах даже с простейшими отношениями (например — положить катушку слева от ключа и т. п.). Понимание сложных фраз оставалось грубо нарушенным. Разобраться в какой-либо фразе, заключающей сложные соотношения, больному не удавалось. Понимание сложных семических отношений, метафор и пословиц ему недоступно. Остались нарушенными задания Head'а „рука — ухо — нос“ по устному заданию и подражанию. Расстройства эти оставались стационарными в течение всего наблюдения (2 года после начала заболевания).

Вышеописанная группа представляет случаи тотальной афазии вследствие тромбоза средней мозговой артерии слева, с значительной величины очагом, на фоне общего разлитого сосудистого поражения мозга (lues или arteriosclerosis vasorum cerebri).

В первых трех случаях, с массивным очагом в области передней речевой зоны, со значительным повреждением субкортикальных областей (centr. semiovale, capsula interna), реституция при афазии крайне недостаточна. В остальных случаях процесс преимущественно кортикальный, без поражения субкортикальных связей, что, повидимому, способствовало более широким компенсаторным возможностям, и реституция при афазии была лучше, чем в первых трех случаях. Но все же основным процессом мозг был значительно инвалидизирован и возможности реституции оказались ограниченными.

6. — Больной Г., 24 лет; окончил ФЗУ. По данным объективного анамнеза: энергичный, жизнерадостный. Заболел в феврале 1933 г. сыпным тифом, во время которого произошел тромбоз в области art. cerebri med. sin. с последующим правосторонним гемипарезом и тотальной афазией. В клинику поступил через три месяца после начала заболевания. В status'е — остатки правостороннего пареза верхней конечности с понижением мышечной силы в правой кисти и понижением поверхностной чувствительности на правой верхней конечности, главным образом в дистальных отделах, грубым нарушением мышечно-суставного чувства, стереогноза, топогнозии в правой кисти и пальцах. Из черепномозговых нервов грубо выражен парез n. facialis и n. hypoglossi dextri.

По словам больного, понимать чужую речь он стал через три дня после начала заболевания, возможность устной речи появилась через три недели. При поступлении в клинику у больного было нарушено повторение трудных слов, называние отдельных цветов, называние времени по часам, называние отношений „справа, слева“ и т. д. Спонтанная речь была бедна, с большими паузами между отдельными словами, слогами, много литеральных парафазий, ясный дизартрический компонент в речи. Возможность списывания была сохранена. Мог написать свою фамилию, имя и отчество, писал неверно, остальные элементы письма отсутствовали. Писал с самого начала правой рукой. Чтение вслух было возможно, читал бухштабируя по отдельным буквам и слогам. Часто читал неправильно. Незначительно исковерканные слова читал как верные. Так, вместо написанного „ледедь“, читал „лебедь“, вместо „ватренка“, чита

„вагранка“ и т. п. В понимании устной речи было сохранено понимание слов и простых фраз, но оставалось нарушенным понимание деталей сложных фраз, понимание пословиц и метафор, понимание слов, обозначающих отношение к реальным предметам и рисункам геометрических фигур. Понимание прочитанного было сохранено.

Через год после начала заболевания у больного не отмечался парез черепномозговых нервов, мышечная сила в правой верхней конечности в пределах нормы. Чувствительность нарушена попрежнему

В устной речи осталось нарушенным лишь называние времени по часам. Появилась возможность письма под диктовку. Писал с ошибками. Произнесение слова вслух облегчало как письмо под диктовку, так и спонтанное письмо. Молча писал значительно хуже. Совершенно не ставил знаков препинания. Больной рассказывал, как он активно обучался письму. Отметив, что слова, произнесенные вслух, облегчают возможность письма, он подолгу сидел над бумагой с карандашом и пытался писать эти слова. Для получения текста письма к родным, он брал старые письма, отыскивал в них нужные слова и переписывал их, таким образом составлял длинное письмо. Кроме того списывал из книжки, читал вслух списанное, запоминал его, а затем писал уже не глядя на текст в книжке; подобными приемами он учился писать и достиг отмеченных выше результатов. Чтение вслух улучшилось. Мог читать слово целиком, не бухштабируя. В понимании речи к этому времени восстановилось правильное показывание отношений, но не мог манипулировать с предметами по заданию: положить книгу справа от чернильницы, под чернильницу и т. п. То же самое не удавалось с рисунками геометрических фигур. При выполнении заданий Head'а „рука — ухо — нос“ по подражанию, больной вначале давал зеркальное изображение, затем отмечал неверность, напряженно смотрел на экспериментатора и, как бы „примериваясь“ к руке его, исправлял ошибку. При выполнении заданий Head'а „чашечка — монета“ помогал себе тем, что повторял вслух задание экспериментатора и тогда выполнял его. Мог разбираться в это время в деталях сложных фраз, понимал пословицы и метафоры.

7. — Больной П. Ф., 19 лет. Диагноз — thrombosis art. cerebri med. sin. post thyphus abdominal. В клинику поступил через 3 месяца после начала заболевания, с грубой правосторонней гемиплегией, с поражением n. facialis и n. hypoglossi dextri и тотальной афазией. Больной находился под нашим наблюдением более двух лет. В нижней конечности двигательные расстройства уменьшились к концу года после начала заболевания, но все же грубый спастический парез остался стационарным. В верхней конечности не наблюдалось никакого улучшения. Парез черепномозговых нервов уменьшился мало. В речи отмечалось восстановление понимания устной речи — слов и простых фраз, и не было никакого восстановления устной и письменной речи, а также чтения, которые полностью отсутствовали во все время наблюдения.

8. — Больной Ч., 24 лет, вагонщик шахты; энергичный, веселый, предприимчивый; окончил три класса начальной школы. Травма черепа слева с последующей субдуральной гематомой, по поводу которой был оперирован. В клинику поступил через $4\ ^1/_2$ месяца после ушиба.

Рентгенограмма черепа: дефект костной ткани, величиной 6×5 см, приблизительно в области места соединения нижне-заднего отдела левой теменной кости с затылочной, захватывая отчасти задний отдел височной кости.

В неврологическом status'е: грубый парез нижней ветви n. facialis n. hypoglossi dextri. Остаточные явления правостороннего спастического гимипареза, выражающиеся в понижении мышечной силы в кисти и легкой спастической гипертонии во флексорах локтя и кисти справа; понижение поверхностной чувствительности в правой кисти и предплечьи, грубое нарушение мышечно-суставного чувства, топогнозии и стереогноза на правой кисти и пальцах. Речевые расстройства в это время проявлялись в грубом нарушении всех элементов речи. Устная речь отсутствовала полностью, за исключением эмболафазии: „додо, одо, до и тут“. Письмо, за исключением списывания и письма цифр под диктовку, письма своей фамилии, отсутствовало. Громкое чтение полностью отсутствовало. Понимание речи было нарушено меньше, чем экспрессивная речь. Больной показывал все называемые ему объекты, путал лишь цвета, выполнял простые инструкции по устному заданию. Понимание сложных фраз было нарушено. Чтение про себя также было нарушено: из 10 напечатанных табличек со словами правильно прикладывал только к 4 соответствующим картинкам. Написанных инструкций не выполнял. Улучшение речевых функций началось с чтения про себя: через $6\ ^1/_2$ месяцев он правильно прикладывал 7 напечатанных табличек из 10 к соответствующим объектам. Из 10 написанных инструкций правильно выполнил 5. В остальном улучшения не было. Через 9 месяцев после начала заболевания появилась способность читать вслух: читал слова по отдельным буквам, бухштабируя: „к... р... кр... ы... ня... ш... а, м-а-м-а, ба-ба“ и т. п. Повторять этих слов без предварительного чтения их вслух не мог; после того как слова прочитывал, мог их и повторять.

В дальнейшем, когда уже появилось самостоятельное повторение, а дальше и называние объектов, отмечалось, что чтение слова вслух облегчало произнесение этого слова, а иногда являлось единственной возможностью для произнесения этого слова. Так, больной не мог повторить слова „штаны“. Читал же это слово вслух: „ш-т... ан-ы, станы, штаны“. После этого мог повторить его. То же самое со словами „губы, Нина, Вова, поле“ и др. Часты были литеральные парафазии в чтении и при повторении. Через 11 месяцев после начала заболевания

больной мог писать под диктовку и спонтанно те слова, которые громко читал и произносил. Понимание речи к этому времени значительно восстановилось. Больной выполнял и многозвеньевые инструкции. Задания Head'a „рука — ухо — нос", „чашечка — монета", показывания отношений „справа", „слева" и т. п., показывание называемых цветов — оставалось нарушенным.

Через 1 год и 3 месяца после начала заболевания было возможно повторение уже и без громкого чтения. Появился рядовой счет, перечисление дней недели, называние показываемых объектов. Появилась спонтанная речь. Отвечал на вопросы, возможен связный рассказ, понятен, но беден. Много литеральных парафазий, резкий дизартрический компонент. Письмо начало было восстанавливаться параллельно с реституцией громкой речи, но затем восстановление его значительно отстало от реституции остальных элементов речи. В это время писал лишь отдельные легкие слова, предварительно произнося их вслух, письмо многих слов, которые имелись в его устной речи, было невозможно. Спонтанно писал лишь свою фамилию, имя, начальные буквы отчества и цифровой ряд. Читал вслух все предложенные слова, также бухштабируя. Понимание чужой устной речи и понимание прочитанного к этому времени полностью восстановилось. С первого дня поступления в клинику больной проявлял большую активность в отношении попытки произнесения слова устно, в чтении его и в письме, неудачи его не оставливали, а стимулировали к новым попыткам овладения словом.

В неврологическом статусе к этому времени значительно уменьшился парез черепно-мозговых нервов, совершенно исчез парез правой верхней конечности, уменьшились расстройства чувствительности на этой конечности.

Следует подчеркнуть, что больной все время активно пользовался своей правой верхней конечностью как в письме, так и в ряде других действий.

9.— Больной К., 26 лет; окончил 4 класса, счетный работник. В августе 1936 г. попал под автомобиль, потерял сознание. На рентгенограмме обнаружен вдавленный перелом в области чешуи височной кости слева. В клинику поступил через 2 месяца после начала заболевания. Никаких изменений со стороны нервной системы, кроме речевых расстройств, у больного не было обнаружено. По данным объективного анамнеза параличей в первое время также не было. Речь была грубо нарушена. Устная речь полностью отсутствовала. Первые дни плохо понимал чужую речь. Устная речь появилась к концу второй недели. В клинике у больного обнаружены следующие речевые расстройства. Отмечались затруднения при повторении трудно произносимых слов и фраз. Спонтанная речь замедлена, с литеральными, изредка вербальными парафазиями, аграмматична. Особенно резко аграмматизм у больного проявлялся при назывании действий, причем исключительно при употреблении глаголов. Так, вместо „Вы пишете" больной говорил —„Вы писаете", вместо „причесываете волосы" — „волоса прирешают", вместо „зажигаете спичку"—„свитеете спичку". При назывании действий по рисунку: „Кузнец кует в кузне"— говорит —„это кузняет кузнец". Вместо „жатка в поле работает"—„косеют хлеб" и т. п. В письме под диктовку и спонтанном много литеральных параграфий, пропусков букв. Писал слова так же, как и произносил их. Чтение вслух сохранено. В чтении изредка литеральные паралексии, но ошибок меньше, чем в устной речи. Понимание устной речи совершенно интактно. Чтение про себя также сохранено. Через 3 месяца после начала заболевания почти все расстройства в устной речи выравнялись, с трудом лишь произносил трудно произносимые слова. Речь была несколько замедлена. Других нарушений не было.

Коротко привожу еще два случая моторной афазии, развившейся после травмы.

10.— Больной Л—н, 19 лет, грамотный. Упал с подножки трамвая, потерял сознание. Придя в себя, обнаружил полную потерю устной речи. Понимание было сохранено. Никаких параличей не было. Через 2 недели стал произносить отдельные слова, короткие фразы. В клинику поступил через 2 месяца после начала заболевания. Были расстроены все виды устной речи, отмечался телеграфный стиль, литеральные, изредка вербальные парафазии, повторение лучше спонтанной речи. Громкое чтение сохранено. В письме под диктовку и спонтанном письме литеральные параграфии. Понимание чужой речи и понимание чтения полностью интактно. Еще через 2 месяца все вышеописанные расстройства устной речи у больного совершенно исчезли.

11.— Больной Ш., 41 г., грамотный. Получил травму головы на производстве. Когда через несколько дней пришел в себя, то обнаружил полную утрату устной речи. Чужую речь понимал хорошо. Параличей не было. В клинику поступил через 3 месяца после начала заболевания. На рентгенограмме черепа на фоне теменной и височной костей слева намечена полоска просветления, вызывающая подозрение на наличие трещины.

В речи были следующие нарушения: трудность в нахождении слова, телеграфный стиль, литеральные парафазии при исследовании устной речи. Списывание безошибочно, письмо под диктовку с литеральными параграфиями. Спонтанное письмо с затруднением в отыскании слов, телеграфным стилем, литеральными параграфиями. Понимание устной речи и понимание чтения не нарушено. Громкое чтение замедлено, литеральные паралексии. Больной выписан через 2½ месяца без всяких речевых нарушений. Этиологическим моментом в последних 4 случаях афазии была травма. В первом случае афазия была тотальной, с преобладанием расстройств экспрессивной речи; в последних 3 случаях расстройства речи представляли собой корковую моторную форму афазии, при которой наступила полная реституция.

Переходя к анализу представленного материала, мы можем сказать, что во всех случаях с очагом в передней речевой зоне, мы в начальном стадии наблюдали картину тотальной афазии. Различия в клинической картине, те или иные диссоциации речевых расстройств отчетливо выступали только во время реституции.

Во всех наших случаях тотальной афазии, с преимущественным поражением экспрессивной функции, восстановление понимания речи наступало до появления устной речи, что согласуется с литературными данными. Понимание слов и простых фраз восстанавливалось в этих случаях, как правило, к концу 2—3 недели, иногда даже через несколько дней после начала заболевания и только изредка через несколько месяцев. Недостаточность восстановления понимания отмечалась лишь в случае 3, где очаг был очень массивен, а мозг в целом инвалидизирован. Понимание сложных фраз, пословиц и метафор становится доступным значительно позже. Восстановленное понимание речи у афазиков носит характер диффузный, мало диференцированный. Ситуационная связанность в течение очень продолжительного времени является характерной особенностью речи этих больных. Наиболее резко диффузность понимания и связанность со смысловой ситуацией проявляется в нашей первой группе случаев, с разлитыми кортикальными процессами.

Восстановление громкой речи начиналось как при тотальных, так и чисто моторных формах афазии, как правило, с повторения. Это — обычный путь реституции моторных афазических расстройств, отмеченный в литературе. Наряду с этим нами отмечены и иные формы и пути реституции устной речи. Так, в случае 3 реституция устной речи начинается с рядового счета, которым больной пользуется и в дальнейшем, организуя свои остаточные речевые способности с помощью числового ряда. Своеобразной была реституция громкой речи в нашем 8 случае. Прежде всего восстановилось только громкое чтение, которое затем облегчило как повторение слов, так и называние показываемых объектов. Ряд авторов (Heilbronner, Kleist) и др. указывали на такую же возможность при реституции и, расширяя понятие проводниковой афазии, относили эти случаи к последней.

Не входя в настоящем предварительном сообщении в подробное рассмотрение вопроса о механизмах реституции, и в частности вышеуказанной формы, мы все же не склонны рассматривать с анатомической точки зрения эти случаи как проводниковые.

Время начала восстановления громкой речи в наших случаях различно — от 3 недель до 2 месяцев после начала заболевания, иногда даже 9 — 10 месяцев. Отсутствие реституции в течение нескольких месяцев после начала заболевания не является прогностически абсолютно плохим признаком. Мы наблюдали случаи, когда реституция громкой речи начиналась через 9 — 10 месяцев и все же восстановление речи было удовлетворительным.

Конечный стадий восстановления громкой речи в наших случаях был различен. Наиболее совершенной эта реституция была в случаях травматических поражений мозга, при которых, как правило, восстанавливалось не только повторение слов и называние показываемых объектов, но и спонтанная речь. Частым остаточным нарушением громкой речи является аграмматизм.

Письмо и чтение в наших случаях тотальных афазий, как правило, восстанавливалось значительно позже остальных речевых функций и менее совершенно. В некоторых случаях начало реституции письма и чтения совпадало с появлением громкой речи, а затем резко отставало. В реституции письма отмечались следующие стадии: прежде всего восстанавливалось списывание, позднее письмо под диктовку, причем последнее было возможным только в том случае, когда больной произносил слово вслух по буквам и одновременно писал это слово. Лишь по прохождении этого стадия, появлялась возможность письма без включения громкой речи. Последняя все же ясно облег-

чала письмо. Суммирование раздражений вследствие включения собственной громкой речи улучшало результаты письма. Спонтанное письмо, если и восстанавливалось, то было аграмматично, бедно по содержанию, отсутствовали знаки препинания.

Восстановление письма отмечалось в ограниченных случаях, в тех лишь, которые отличались хорошей реституцией остальных элементов речи. Значительное восстановление письма отмечалось у тех больных, у которых функционировала правая рука, причем больные писали все время только одной рукой. Эти факты в известной степени говорят в пользу того, что в реституции письма принимает участие левая гемисфера.

Наиболее совершенно на нашем материале реституция всех элементов речи была в случаях травматических повреждений мозга, что, повидимому, объясняется менее обширным по протяженности и проникновению вглубь очагом, чем при сосудистых заболеваниях. В этих случаях не исключена возможность восстановления функций поврежденных тканей (рассасывание гематом и т. п.), и, кроме того, имеются более широкие компенсаторные возможности.

В случаях с грубым поражением в области передней речевой зоны и с наличием в status'е резких двигательных расстройств в конечностях (1, 2 и 7 случаи) реституция речевых функций идет крайне несовершенно.

1 и 2 случаи представляют собой, как уже было указано выше, разлитые корковые процессы, при инвалидизированном основным процессом мозге.

Интересен случай 7, где молодой человек, 19 лет, с тотальной афазией и грубым правосторонним гемипарезом, с акцентом на верхней конечности и черепномозговых нервах справа (n. facialis и n. hypoglossi dextri), после сыпного тифа, не дал никакой реституции ни в речи, ни в двигательной сфере. Очаг здесь чрезвычайно обширен; надо думать, что, повидимому, разрушены и комиссуральные волокна к правому полушарию, чем может быть объяснено отсутствие какой бы то ни было реституции в речи.

Часть наших случаев характеризуется резким снижением речевой инициативы и активности, наличие которой имеет большое значение в реституции. Наличие или отсутствие активности стоит в значительной степени в связи с локализацией процесса. Поражение префронтальной области является причиной утраты или снижения активности. Это факт общеизвестный. Преморбидные особенности личности, наряду с локализацией, имеют в этом отношении также известное значение. Известные характерологические особенности помогают организации речи, стимулируют и выявляют скрытые компенсаторные механизмы.

Что же представляет собой восстановленная речь афазика в терминальном периоде?

По мнению Goldstein'a и его школы, полная реституция нарушенных кортикальных функций в большинстве случаев невозможна. В результате перестройки кортикальной деятельности, отчасти за счет сохранившихся элементов анатомического субстрата нарушенной функции, а отчасти за счет других интактных частей коры, возникает возможность деятельности, приближающейся в бо́льшей или меньшей степени, по конечному своему эффекту к прежней функции, но отличающейся от нее по своему характеру и механизму.

Наши наблюдения в значительной мере подтверждают эту точку зрения. Не имея цитоархитектонической проверки случаев, мы не можем делать выводов о реституции с морфологической точки зрения, а рассматриваем восстановление речевых функций с клинической стороны. На основании наших наблюдений мы можем присоединиться к изложенному выше мнению Goldstein'a. Следует только подчеркнуть, что в ряде случаев, при ограниченном очаге, молодом возрасте, общем хорошем состоянии мозга возможна рести-

уция ad integrum. В большинстве же случаев восстановленная речь афазика се же в тех или иных своих элементах отличалась от нормальной речи. Создаются новые пути к проявлению утраченной функции, часто больному риходится прибегать к суммированию раздражений для ее осуществления. У некоторых больных понимание повышается, а иногда является исключительно возможным, при условии включения собственной громкой речи. Больные эхолалически повторяют задание экспериментатора и лишь тогда его выполняют правильно. Особенно резко это значение суммирования раздражения проявляется в письме больных. Как видно из приведенных историй болезни, некоторые больные не могут писать молча под диктовку, или спонтанно пишут лишь после произнесения вслух отдельных букв и слов.

Речевые функции у больного Г. (случай 6) были вначале резко нарушены. Больной отличался настойчивостью, самонаблюдением. С первых же дней у него была определенная направленность к правильному ответу, было сознание необходимости правильного решения задачи. Эта целенаправленность и настойчивость приводят его к быстрой организации, к использованию остаточных механизмов, к компенсации нарушенных функций. В случае 8 у больного возможность устной речи появилась через громкое чтение. Зрительный раздражитель в виде написанного слова, являлся добавочным раздражителем для суммирования раздражения, определяющего и возможность произношения слова вслух. Больной Н. (случай 3) мог произносить слова лишь путем сохранившегося у него цифрового ряда. Новая речевая функция и по своему конечному эффекту также отличается от прежней. Она более примитивна, более константна, ситуационно связана, что отмечается в литературе и ясно проявляется и на нашем материале.

Goldstein, как указано выше, приходит к выводу, что нарушенная кортикальная функция, при своем восстановлении возникает в большинстве случаев при помощи новых окольных путей, которые, по мнению Goldstein'a, нужно учитывать в практике лечения афазии. При обучении афазиков необходимо использовать эти окольные пути, которые могут привести, если не к полному восстановлению, то хотя бы к удовлетворительному практическому замещению функции. В каждом отдельном случае необходимо учитывать динамику остаточных речевых расстройств, использовать наличие остаточных речевых возможностей в качестве компенсаторных механизмов. Необходимо широко пользоваться суммированием раздражения путем перевода на другие речевые структуры. О значении в реституции этого суммирования говорят Goldstein, Stengel, Heilbronner, Футер и Эйдинова, и ряд других авторов. Наши вышеприведенные данные, в особенности в случаях 6 и 8, являются ярким подтверждением значения этого суммирования раздражений для восстановления функций. Как неоднократно в этой работе указывалось, реституции речи более полноценна в тех случаях, где письмо производились правой, а не левой рукой. Учитывая последнее, следует при обучении стремиться к тому, чтобы больные по возможности писали правой рукой.

ВЫВОДЫ

1. В большинстве случаев афазических расстройств наступает не реституция утраченной функции, а замещение ее новой, лишь по конечному эффекту напоминающей нормальную речь.

2. Восстановленная речь афазика и по своему конечному эффекту отличается от нормальной речи. Она бедна, более примитивна, более константна, ситуационно связана.

3. Наиболее совершенным восстановление речи бывает при афазиях травматического происхождения. В некоторых таких случаях можно говорить о реституции ad integrum.

4. Реституция зависит не только от локализации и характера процесса, но и общего состояния мозга, всей жизнедеятельности организма и преморбидных особенностей личности.

5. Раньше и наиболее совершенно при тотальных афазиях с локализацией в передней речевой зоне восстанавливаются расстройства понимания речи.

6. Восстановление громкой речи начинается значительно позже, иногда к концу года после начала заболевания.

Позднее начало реституции не является абсолютно плохим прогностическим признаком.

7. Восстановление громкой речи обычно начинается с повторения, но часто встречаются и другие пути.

8. Начало восстановления речевых функций с громкого чтения представляет один из вариантов реституции кортикальной моторной или тотальной афазии и не является признаком проводниковой афазии.

9. Корреляции между восстановлением отдельных элементов речи установить не удается. Иногда отмечается, что устная речь, чтение и письмо начинают восстанавливаться одновременно, но затем реституция письма и чтения отстает.

10. Строгих корреляций между восстановлением двигательной и чувствительной сферы, с одной стороны, и восстановлением речи — с другой, установить нельзя; но все же следует отметить, что в тех случаях, где парез правой верхней конечности значительно уменьшался, реституция речи бывала более совершенной.

11. Обучение афазика должно быть динамично. Необходимо использовать окольные пути в развитии речи, использовать наличие оставшихся компенсаторных механизмов, различных в каждом случае, использовать суммирование раздражений. По возможности, упражнения в письме производить правой, а не левой рукой.

12. Большое значение при реституции имеет наличие активности и инициативы у больного.

Наличие активности является благоприятным показателем в прогнозе реституции при афазии.

ЛИТЕРАТУРА

Bychowsky. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. XLV, 1919.
Förster. Verhandl. der Gessellschaft. Deut. Nervenärzte, 1931.
Heilbronner. Handbuch der Neurologie, M. Lewandowsky.
Idem. Arch. f. psych., Bd. 46, H. 2.
Henschen. Zeitschr. f. die ges Neur. u. Psych., 1925, Bd. 100, H. 1.
Goldstein K. Handb. v. Bethe, Bd. X.
Idem. Verhandl. der Gesellschaft Deut. Nervenärzte 1931.
Kleist. Monatsschr. f. Psych , Bd. 17.
Küttner. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 70, H. 4—5.
Monakow. Die Lokalisation im Grosshirn.
Pötzl. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Ps ch., Bd. 52, H. 1—3.
Idem. Monatsschr. f. Psych., Bd. 60, H. 3—4.
Stengel. Verhandl. d. Gesellsch. Deut. Nervenärzte, 1931.
Spatz. Verhandl. d Gesellsch. Deut. Nervenärzte, 1931.
Эйдинова и Футер. Новое в учении об апраксии, агнозии и афазии, 1934.

Год издания XIV № 6, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ДИЗЕСТЕЗИЧЕСКИЙ НЕВРИТ ГЛОТОЧНЫХ ВЕТВЕЙ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА

Доцент Э. К. Евзерова и В. Я. Шинянская

Харьков

Из 2 нервной клиники I ХМИ и нервного отделения I Сов. больницы (зав. клиникой и отделением доц. Э. К. Евзерова)

Несмотря на большой интерес и большое количество работ, посвященных клинике вегетативной нервной системы, ряд вопросов клиники периферических ее отделов совершенно еще не изучен. К таким неизученным отделам относится поражение чувствительных ветвей блуждающего нерва, в частности его глоточных ветвей. Наш случай представляет большой интерес, как первый в советской литературе и второй в мировой литературе. Первое и единственное описание поражения глоточных ветвей блуждающего нерва принадлежит Верне (Vernet).

Vernet разработал сначала анатомически вопрос об иннервации глотки. Ему удалось доказать на основании экспериментального и секционного материала, что наше представление об иннервации глотки, построенное на изучении классических руководств,— не соответствует действительности. По существующему представлению иннервация глотки осуществляется следующими нервами:

N. trigeminus — иннервирует небный свод, небную занавеску, переднюю дужку, носоглотку и передние две трети языка.

N. glosso-pharyngeus — снабжает чувствительными волокнами основание языка, язычную миндалину и часть основания миндалины и дужек.

N. vago-spinal.— иннервирует заднюю область глотки.

Для выяснения вопроса об иннервации глотки было произведено четыре серии опытов, в которых последовательно исключались n. trigeminus, n. sympaticus и глоточные ветви блуждающего нерва.

Одной группе больных он исключал путем перерезки блуждающий подъязычный и добавочный нервы, сохраняя при этом языко-глоточный, тройничный и симпатический. Эта операция вызывала расстройство чувствительности на уровне небной занавески и глотки.

Второй группе больных он производил изолированную перерезку n. trigeminus'а и получал изменения чувствительности согласно обычной схеме, за исключением области глотки, дуги небной занавески и верхних двух третей передней и задней дужек.

Изолированная перерезка симпатического нерва в третьей серии опытов также не вызвала никакой анестезии.

И, наконец, он произвел изолированную перерезку блуждающего нерва в области foramen lacerum у ganglion plexiforme над отхождением глоточных ветвей. В этих случаях постоянно наступала анестезия в области глотки и в области дуги небной занавески, шириной около 1 см, не всегда достигающая язычка, но всегда захватывающая верхние две трети передней и задней дужек, что соответствует по классической схеме области иннервации тройничного нерва. Исследование острым инструментом показывает, что зона анестезии прогрессивно уменьшается по направлению к интактной зоне тройничного нерва на небном своде. Глоточный рефлекс на оперированной стороне отсутствует. Таким образом Vernet установил экспериментально зону чувствительной иннервации блуждающим нервом полости глотки.

В дальнейшем Vernet описал больных, которые страдали болями или дизестезиями в области глотки. Для этих больных характерны были жалобы на приступы болей, чаще на приступы дизестезических ощущений в области глотки, но замечательно, что эти болевые приступы уменьшались или исчезали во время приема пищи. Очень часто заболевание начиналось с чувства давления глотки, которое описывалось больными, как подкатывание клубка, что обычно принималось за globus hystericus. Эти больные трактовались как функциональные, Vernet описал три формы дизестезических невритов глоточных ветвей блуждающего нерва,

которые мы здесь приводим: 1) анестезическую 2) гипестезическую и 3) гиперестезическую (или алгическую).

Анестезическая форма особенно часто обусловливается ранениями и компрессиями (эндо- или экзокраниальными). Вначале она проявляется болями и парестезиями в области глотки. Характерно ощущение одеревянелости, больной плохо чувствует на парализованной стороне проходящую пищу и поэтому часто поперхивается. Нередко наблюдается ложное ощущение инородного тела. Объективно обнаруживается постоянно отсутствие саливации и анестезия (или гипестезия) в области верхних двух третей дужек, небной занавески и отчасти язычка.

Гипестезическая форма отличается от анестезической меньшей выраженностью субъективных страданий и отсутствием выраженной анестезии. Постоянным является ощущение присутствия инородного тела в глотке, самого различного характера. Больные локализуют эти ощущения позади миндалины и на уровне соединения передней и задней дужек. Субъективное ощущение сухости непостоянно. Эта форма характеризуется особой усталостью от речи. Частые вазомоторные изменения обусловливают смешение этого неврологического синдрома с сухими фарингитами, в действительности не имеющими с ним ничего общего.

Нас больше интересует третья — *алгическая форма.* Эта форма характерна приступами болей дизестезического характера: жжение, покалывание, пощипывание, щекотание и т. д. Боли локализуются в вышеописанной зоне, часто иррадиируют в ухо. Иногда — иррадиация в другие веточки блуждающего нерва обусловливает приступы неудержимого, коклюшеподобного кашля, длящегося часами и не поддающегося никаким наркотическим средствам. Временами приступы этих дизестезических болей сопровождаются настоящим тенезмом глотки, тошнотой, рвотой. Боли эти всегда уменьшаются во время приема пищи как жидкой, так и твердой.

Vernet обращает внимание на то, что помимо локальных ощущений в полости глотки, у больных этими формами невритов часто наблюдаются приступы страха, тоски, тревоги, что он считает характерным для поражения чувствительных ветвей блуждающего нерва, независимо от локализации поражения. Что касается этиологического момента, то помимо всех местных процессов, могущих сдавливать или раздражать нерв, автор указывает на роль герпетической и гриппозной инфекции и отравление удушающими ОВ. Для проявления гипералгического момента очень важно общее состояние вегетативной нервной системы (например, менопауза предрасполагает к этому синдрому).

Наш случай, к описанию которого мы переходим, чрезвычайно напоминает гипералгическую форму дизестезического неврита глоточных ветвей блуждающего нерва, отличаясь от классического описания Vernet богатством реперкуссионных явлений. Переходим к описанию нашего случая.

Больная С—ва, 38 лет; поступила в нервную клинику 4 апреля 1936 г. по поводу мучительных болей, колющих, режущих, зудящих в области глотки, распространяющихся на правую половину языка, десен, лица, волосистую часть головы и ухо. На высоте некоторых приступов боли иррадиировали в правую лопатку, руку, а изредка и в ногу. Боли очень мучительны, появляются спонтанно или под влиянием самых незначительных причин, как шум, стук, движения правой руки, несколько более резкое перемещение в кровати, особенно речь и т. д. Боли могут быть всегда купированы приемом пищи как твердой, так и жидкой. Кроме того больная жалуется на приступы неприятных ощущений в области сердца (боли, „замирания", сердцебиения) и приступы внезапно наступающего неопределенного страха, какого-то внутреннего беспокойства („кажется, что сейчас сойду с ума"). По словам больной, в течение последнего года у нее субфебрильная температура — 37,1—37,7°.

Больной себя считает с 1935 г., когда после большой психической травмы у нее появилось чувство сдавливания горла („подкатывался клубок"). Спустя некоторое время появляются описанные выше боли и парестезии в области глотки. Сила и частота приступов нарастали. Электролечение только ухудшило ее состояние (по словам больной) и больная слегла в постель. В anamnes'e vitae и наследственности особой патологии не отмечается.

При исследовании в клинике обнаружен следующий status.

Больная лежит на левом боку, только изредка меняя положение в постели. Избегает вставать с постели и ходить, так как при этом резко усиливаются боли.

Температура во вторую половину дня субфебрильна (37,3 — 37,7°). При исследовании внутренних органов отмечен со стороны сердца нечистый первый тон на верхушке. В легких изменений не обнаружено.

Рентгеноскопически отмечено расширение сердца влево за счет левого желудочка, пульсации вялые.

RW в крови отрицательная; клинический анализ крови без изменения.

Диагноз — хрониосепсис, сухой фарингит.

При объективном исследовании отмечается несколько более живой правый корнеальный рефлекс и отчетливая левосторонняя сухожильная гиперрефлексия. Объективное исследование чувствительности не обнаружило никаких изменений, за исключением только болезненности при давлении в месте выхода верхней ветви тройничного нерва справа.

Субъективно больная описывает свои ощущения следующим образом: в горле у нее появляются справа боли щемящего характера, отдающие в правое ухо и правый висок; иногда на высоте приступа эти боли отдают в правую руку и очень редко в правую ногу; характер

ощущений меняется: иногда это нестерпимый зуд, иногда—„рвет как нарыв", по временам отмечались парестезии, „как бы прикосновение щетки с металлическими волосками к виску"; что приступ всегда начинался в области глотки; во время интенсивных приступов боль иррадиировала в висок и в руку на той же стороне; малейшее раздражение, особенно верхней половины туловища и руки справа, вызывало приступ болей; частота приступов варьировала от 1 — 3 раз, длительностью в $^1/_4$ — 2 часа, до 20 — 30 раз в сутки; покой и тишина уменьшали количество припадков; помимо приступов болей в глотке, больная жаловалась на приступы болей в области сердца, сопровождавшиеся чувством какой-то тоски и страха; во время этих приступов больная бледнела, в глазах появлялось выражение ужаса, она металась в кровати; эти приступы длились обычно 2 — 3 минуты; приступы болей в глотке уменьшались во время прохождения пищи твердой или жидкой, теплой или холодной, но не горячей.

Надавливание на область правого каротидного синуса болезненно и при этом наступает иррадиация боли в висок, а иногда и в область fossae caninae. Давление на шейный симпатический узел было безболезненно.

Проба Mac-Clur показывает ясное замедление всасывания на правой стороне по сравнению с левой стороной в верхнем отделе туловища.

Mac-Clur'овская проба

Область надплечья	1 ч. 28 м.	55 м.
„ груди	1 ч. 30 „	50 „
„ живота	50 „	45 „
„ бедра	40 „	38 „

Исследование экссудата, полученного при биологической провокации микромушкой, обнаружило резкое увеличение лейкоцитов справа.

Данные исследования экссудата

Область шеи	D	S
Лейкоцитов	1476	450
Белок не исследован из-за недостаточного количества экссудата.		
Общее количество экссудата	0,4	0,55

Исследование вазотонометром на резистентность сосудистой стенки также обнаружило понижение резистентности справа.

Надплечье	17 точек	10 точек
Живот	11 „ „	10 „ „
Бедро	11 „ „	11 „ „

Систематическое и повторное исследование указывает на разницу в кровяном давлении между правой и левой стороной (D — $^{112}/_{70}$, S — $^{104}/_{60}$).

Отмечается эмоциональная неустойчивость.

Больная была направлена на рентгенотерапию области sinus carotis и шейного симпатического узла. Вторично поступила в клинику через 10 месяцев (12 марта 1937 г.). На этот раз у больной был обнаружен следующий status:

Больная активна, целый день в движении, так как ей, как она находит, в сидячем положении лучше. В последнее время сама исполняет всю домашнюю работу. Считает, что рентгенотерапия ей облегчения не принесла, так как боли в глотке остались прежними. Разницу в своем поведении объясняет тем, „что она себя преодолела, привыкла к своей болезни". Наблюдение показало резкое улучшение общего состояния больной, увеличение ее эмоциональной стойкости, уменьшение частоты приступов боли, а главное — почти полное исчезновение иррадиаций в руку, в висок. Характер же и локализация боли остались прежними. Приступы тревоги и сердечной тоски в выраженной форме не наблюдаются. Изредка больной бывает как-то не по себе, но это состояние быстро проходит.

Объективно: со стороны внутренних органов особых уклонений от нормы нет; температура нормальна; изредка 37,1 — 37,2°. Пульс 75 ударов в минуту; кровяное давление $^{105}/_{70}$, $^{100}/_{60}$.

Глазная щель незначительно уже справа. Давление в местах выхода тройничного нерва безболезненно.

Корнеальный рефлекс — d > s.

Сухожильные рефлексы живые, разницы почти нет. Пиломоторный рефлекс и дермографизм без изменений.

Потовая проба обнаружила сначала ясное запаздывание потения на 8 — 10 мин. на правой половине туловища, а в дальнейшем — расстройство потения. Проба Mac-Clur'a обнаружила одинаковое по временам рассасывание пузырьков на больной и здоровой стороне.

Давление на шейный sympaticus не болезненно. Давление на каротидный синус справа болезненно, сопровождается иррадиацией боли в правое ухо. Слева давление также болезненно, иррадиация непостоянна. Давление как на правый, так и левый каротидные синусы вызывает незначительную брадикардию (с 75 до 60—65) почти симметрично, в пределах возможной физиологической разницы. На электрокардиограмме „Sinusdruckversuch" не обнаруживает аномалий.

Резюме. У больной около двух лет тому назад, после большой психической травмы, появилось подкатывание клубка к горлу, щемящие боли в области глотки, отдающие в ухо, волосистую часть головы, правую руку, изредка и в ногу. Приступы эти наступали спонтанно, но усиливались под влиянием всех внешних раздражений как механических, так и психических. Особенно вызывали резкое обострение болей все раздражения, даже тактильные, верхней правой половины туловища и руки. Боли всегда уменьшались во время прохождения пищи, твердой или жидкой, теплой или холодной, но отнюдь не горячей. Объективно установлено повышение правого корнеального рефлекса и левых сухожильных рефлексов. Кроме того обнаружено повышение возбудимости правого каротидного синуса, что выражалось иррадиацией боли в висок при давлении на правый каротидный синус, расстройство потоотделения на лице, туловище, руке, понижение гидрофильности ткани на правой половине туловища; повышение воспалительных реакций, обнаруживающееся пробой биологической провокации, понижение резистентности сосудистой стенки на том же участке. Заслуживает внимания разница в кровяном давлении: D — $^{118}/_{70}$, S — $^{104}/_{60}$ и постоянная тахикардия. Пиломоторные рефлексы и дермографизм — без изменений (субфебрильная температура в течение всего времени наблюдения).

Необходимо также отметить приступы тоски и страха и боли в области сердца. Наблюдение за больной в течение 10 месяцев обнаружило следующие изменения.

Характер и локализация болевых приступов сохранились, но приступы стали реже и уменьшились в интенсивности.

Иррадиация боли почти исчезла, осталась только иррадиация в ухо и отчасти в глаз.

Вышеописанные иррадиации болей в волосистую часть головы, язык, десны и руку наблюдаются теперь только очень редко и отличаются значительно меньшей интенсивностью. Иррадиация боли в висок при давлении на каротидный синус больше не наблюдается. Приступы резко выраженного страха, тоски не наблюдаются; их сменили более кратковременные, тоскливые, неясные ощущения. Разница в высоте сухожильных рефлексов стала значительно меньше. Температура не выходит за пределы 37,1—37,2°. Общее поведение больной, ее эмоциональные реакции резко изменились. Вышеописанные боли, дизестезического характера, уменьшающиеся или исчезающие во время приема пищи, вполне совпадают с описанием гипералгической формы дизестезического неврита блуждающего нерва, описанного Vernet. Невралгия языко-глоточного нерва исключается с абсолютной уверенностью как на основании локализации боли (основание языка, нижняя часть миндалины) и характера болей (молниеносные, подобные электрическому разряду, жестокие боли), так, главным образом, тем, что при невралгии glosso-pharyngei прохождение пищи всегда вызывает приступ болей, в то время как у нашей больной прохождение пищи всегда успокаивало боли.

Но у нашей больной еще имеется ряд симптомов, которые требуют объяснения. Иррадиация боли при давлении на правый каротидный синус говорит о повышении возбудимости правого синуса. Боли в области правой руки и туловища, расстройство потоотделения говорят за участие шейного симпатического нерва. Понижение гидрофильности ткани, а также понижение резистентности сосудистой стенки, по нашим экспериментальным данным свидетельствует о понижении функции парасимпатической нервной системы.

Есть ли это функциональная недостаточность парасимпатической нервной системы результат ее поражения или результат торможения вследствие гиперфункции sympaticus'а—решить не представляется возможным. Мы должны признать, что в нашем случае имеются налицо помимо гипералгической формы дизестезического неврита еще симптомы, свидетельствующие о повышении возбудимости sinus carotis и раздражении шейного симпатического узла. Хорошо известна возможность иррадиации боли и реперкуссия на sympaticus с других отделов нервной системы. Одному из нас пришлось видеть реперкуссии и при невралгии n. glosso-pharyngei. Так, в одном случае невралгии языко-глоточного нерва один из нас наблюдал во время приступа болей иррадиацию боли в большой и второй палец соответствующей стороны, резкую гиперемию ушной раковины и щеки, императивный позыв к мочеиспусканию, усиление рефлекторного дермографизма.

Боли в глотке и расстройства глотания могут наступать и при заболевании среднего шейного симпатического узла (Лериш и Фонтен). Боли иррадиируют в миндалину, и глотание становится затруднительным, клиническая картина напоминает амигдалит. В нашем случае расстройства глотания не наблюдается, наоборот, глотание уменьшает боль. На этом основании мы можем исключить возможность первичного заболевания шейного симпатического нерва, рефлектирующего в глотку. Заболевание sinus carotis не сопровождается приступами дизестезических или каких-нибудь других болей в глотке. Кроме того у нас нет указаний ни со стороны электрокардиограммы, ни со стороны других специальных исследований на заболевание каротидного синуса. Мы отмечали некоторое время состояние повышенной возбудимости синуса, выражающееся в том, что надавливание на синус вызывало не только местную боль, но и иррадиацию в висок, что в последнее время исчезло. Итак, рассматривая всю совокупность симптомов, мы должны признать основным заболеванием в данном случае невралгию глоточных ветвей блуждающего нерва, с иррадиацией в область шейного симпатического нерва и sinus carotis, за что говорит нестойкость этих симптомов в клинической картине.

Наш случай подтверждает форму заболеваний глоточных ветвей блуждающего нерва, описанных Vernet, и дополняет его описанием иррадиационных симптомов со стороны шейного симпатического узла и каротидного синуса.

Этиологическим моментом, повидимому, является какая-то инфекция, давшая длительную гипертермию.

Наблюдение показало резкое улучшение общего состояния больной, повышение ее эмоциональной стойкости, уменьшение частоты приступов боли, и главное — почти полное исчезновение иррадиации в руку, в висок. Характер же и локализация боли остались прежними. Приступов тревоги и сердечной тоски в выраженной форме не наблюдается. Изредка бывает „как-то не по себе", и это состояние быстро проходит.

Год издания XIV *№ 6. 1938 год*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

К СЕМИОТИКЕ НЕКОТОРЫХ ЛИЦЕВЫХ РЕФЛЕКСОВ

КОРНЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЕКС, КОРНЕО-ПТЕРИГОИДНЫЙ РЕФЛЕКС, РЕФЛЕКС ФЛАТАУ И РЕФЛЕКС МАРИНЕСКО-РАДОВИЧИ

Проф. Д. М. Залкан и *А. Б. Френкель*

Харьков

Из I клиники нервных болезней (зав. проф. Д. М. Залкан) I Харьковского медицинского института

Тот факт, что патологические рефлексы больше всего проявляются в дистальных, каудальных частях конечностей и лица (рот, нижняя челюсть) представляет очень большой общебиологический интерес. Патологические рефлексы появляются тогда, когда мы имеем поражения филогенетически более молодых систем центральной нервной системы и когда, вследствие этого, выступают на передний план филогенетически старые механизмы. Естественно что в каудальных частях конечностей и лица, где моторика гораздо более развита и диференцирована, чем в проксимальных отделах, имеется больше возможностей для проявления этих старых механизмов.

Изучая корнео-птеригоидный рефлекс, мы отметили интересный факт, что этот рефлекс проявляется большей частью при снижении или отсутствии обычного корнеального рефлекса. Мы исследовали сравнительную взаимозависимость и диагностическую ценность некоторых лицевых рефлексов, связанных с мускулатурой нижней челюсти, именно корнео-птеригоидный рефлекс, корнео-мандибулярный рефлекс Флатау и пальмо-ментальный рефлекс в сравнении с корнеальным рефлексом.

Прежде чем изложить результаты наших наблюдений, считаем необходимым сказать несколько слов об этих рефлексах.

Корнео-птеригоидный рефлекс состоит в том, что при раздражении роговицы свернутой в трубочку ваткой или тупым концом стеклянной палочки — получается движение нижней челюсти немного вперед и в сторону, противоположную раздражаемой роговице. Это — рефлекс с чувствительной веточки на двигательную веточку тройничного нерва. Его описал впервые Зельдер в 1902 г. под названием корнео-мандибулярный рефлекс. В 1918 г. Тремнер описал его как новый рефлекс под названием „pterygo-corneal reflex". Мы в свое время, изучая этот рефлекс, предложили назвать его корнео-птеригоидным рефлексом. Зельдер находил этот рефлекс в 50% у здоровых людей и никаких данных о значении его при патологических процессах в ц. н. с. не приводит. Тремнер (1922) возражал против мнения Зельдера о частоте этого рефлекса у здоровых. Мы в своей работе (1936) о корнео-птеригоидном рефлексе показали, что этот рефлекс получается при органических поражениях в полушариях головного мозга, связанных с поражением пирамид или, возможно, близлежащих систем, особенно при коматозном состоянии или затемненном сознании больного. Корнео-птеригоидный рефлекс ярче, а иногда исключительно проявляется на стороне паралича. У здоровых людей, в тех редких случаях, когда мы получаем корнео-птеригоидный рефлекс, он бывает более равномерный с двух сторон и слабее, легче истощается, чем при органических процессах.

„Корнео-мандибулярный рефлекс" Флатау заключается в том, что при раздражении роговицы сокращается ментальная мускулатура (m. mentalis, m. triangul. и m. quadratus labii inferior той же стороны, без намека на какое-либо движение со стороны нижней челюсти. Ввиду того, что в литературе под термином „корнео-мандибулярный рефлекс" описан корнео-птеригоидный рефлекс, а также принимая во внимание, что при рефлексе Флатау на раздражение отвечает ментальная мускулатура, мы предлагаем называть этот рефлекс корнео-ментальным, считая это название более правильным. Дуга этого рефлекса идет с роговицы через n. ophthalmicus —

чувствительное ядро тройничного нерва — ядро лицевого нерва на лицевой нерв, иннервирующий упомянутую выше ментальную мускулатуру. Описание этого рефлекса в литературе мы нашли только в реферате Липшовича (Lipszowicz). Поскольку нам не удалось найти ни сообщения Флатау об этом рефлексе, ни работы Липшовича, нам трудно судить о том, как трактовал сам Флатау этот рефлекс. Липшович считает, что рефлекс Флатау представляет только чисто филогенетический интерес и не имеет особого семиологического значения.

Рефлекс Маринеско-Радовичи (Marinesco-Radovici) вызывается с пальмарной области кисти. Особенно хорошо он получается при штриховом раздражении булавкой области кожи thenaris и заключается в гомолатеральном сокращении мускулов подбородка (m. mentalis, m. triangularis и m. quadratus labii inferioris). Дуга рефлекса, по мнению авторов, описавших его в 1920 г., начинается с n. ulnaris и n. medianus и через корешки C_6, C_7, C_8 входит в спинной мозг, где через коллатерали, проходящие в боковых столбах, возбуждение поднимается до ядра лицевого нерва (см. рис. 1). Впервые авторы наблюдали этот рефлекс у больного боковым амиотрофическим склерозом, и впоследствии находили его особенно резко выраженным у больных с двусторонним поражением пирамидного пути, как, например, при псевдобульбарном параличе, болезни Литтля и т. д. Маринеско и Радовичи находили этот рефлекс и у здоровых в 60 % случаев и считают его нормальным лицевым рефлексом. Из всех упомянутых лицевых рефлексов, рефлекс Маринеско-Радовичи имеет наибольшую, хотя тоже немногочисленную литературу. Алоизио-де-Костро (Aloysio de Costro), описывая свое наблюдение пальмо-ментального рефлекса у больного с апоплексией мозга при глубокой коме, отмечает, что при этом сокращение подбородочной мускулатуры получалось и при местном раздражении подбородка. Радовичи, в своей последующей работе о пальмо-ментальном рефлексе, хотел использовать этот рефлекс как диференциально-диагностический признак между центральным и периферическим поражением лицевого нерва. Доминико Сарно (Dominico Sarno), Балабан и Рузинова, исследуя рефлекс Маринеско-Радовичи на массовом материале, несколько расширили семиотический круг, при котором этот рефлекс встречается, и указали, что у здоровых людей он получается гораздо реже, чем указывают Маринеско и Радовичи.

Корнеальный рефлекс общеизвестен и не требует специального описания.

Мы остановились на этой группе лицевых рефлексов (корнеальный, корнео-птеригоидный, корнео-мандибулярный рефлекс Флатау и рефлекс Маринеско-Радовичи), считая их в известной мере между собой связанными. Действительно, первые три рефлекса вызываются с одного места — с роговицы, хотя эффект получается в разных группах мышц. Последние три рефлекса (корнео-птеригоидный, рефлекс Флатау и пальмо-ментальный) имеют своим эффектом движение мышц, связанных с нижней челюстью, причем корнео-ментальный и пальмо-ментальный рефлексы вызывают движение одной и той же группы мышц подбородка.

Переходим к изложению наших наблюдений. Нами исследовано 502 человека, из них 402 нервнобольных и 100 нервноздоровых. В прилагаемой таблице (стр. 33) мы расположили материал по характеру заболеваний.

Сосудистые заболевания (кровоизлияние, тромбоз, эмболия). Из 49 случ. сосудистых заболеваний мозга разной давности мы видели снижение корнеального рефлекса в 30 случаях.

Из них равномерное двустороннее снижение корнеального рефлекса наблюдалось 8 раз: 3 — при кровоизлиянии в мост, 1 — при субарахноидальном кровоизлиянии и 4 раза при двусторонних процессах в мозгу. В 22 случ. корнеальный рефлекс был снижен с одной стороны, на стороне пареза или паралича, или же при двустороннем снижении корнеального рефлекса, на стороне поражения корнеальный рефлекс больше снижен, чем на здоровой стороне (7 случ.).

Если взять отдельно группу больных с полной или частичной потерей сознания (14 случ.), то снижение корнеального рефлекса в этой группе можно было отметить в 13 случаях. В группе сосудистых больных без потери сознания (35 случ.) мы отмечали снижение корнеального рефлекса только в 17 случаях. При подробной разработке 34 случ. сосудистых заболеваний, в зависимости от давности заболевания, оказывается, что в течение первых 5 дней корнеальный рефлекс снижен в подавляющем большинстве случаев. По мере увеличения давности заболевания частота снижения корнеального рефлекса уменьшается и при давности заболевания свыше 5 месяцев мы встречаем снижение корнеального рефлекса только в 3 случ. из 10.

Итак, корнеальный рефлекс часто снижен на стороне паралича, чаще при процессах небольшой давности. Однако и при старых гемипарезах и ге-

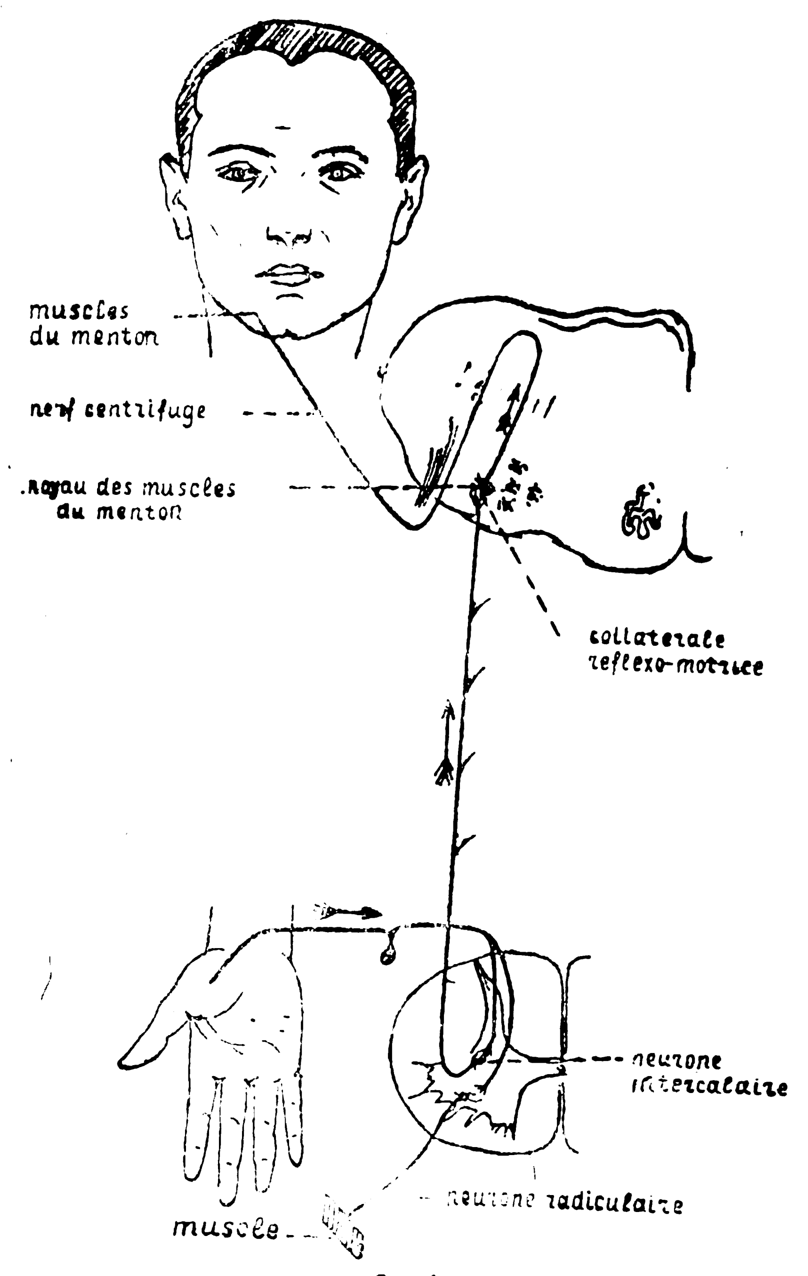


Рис. 1.
Схема пальмо-ментального рефлекса (по Маринеско-Радовичи)

миплегиях мы находим снижение корнеального рефлекса на стороне паралича, правда, реже, чем при свежих процессах.

В этой же группе больных мы отмечали корнео-птеригоидный рефлекс в 18 случ. из 49. Из них в 16 случ. корнео-птеригоидный рефлекс получался или только на стороне паралича, или же при двустороннем корнео-птеригоидном рефлексе он был ярче выражен на стороне паралича.

Уже в нашем первом сообщении мы подчеркнули, что корнео-птеригоидный рефлекс при органических поражениях головного мозга легче и лучше всего вызывается у больных в коматозном, бессознательном или полубессо-

Таблица 1

Распределение больных по роду заболевания

№№	Наименование заболеваний	Всего случаев	Снижение корнеального рефлекса		Корнео-птеригоидный рефлекс		Корнео-ментальный рефлекс			Пальмо-ментальный рефлекс		
							Всего случаев	Количество случаев с положительным рефлексом		Всего случаев	Количество случаев с положительным рефлексом	
			I	II	I	II		I	II		I	II
1	Сосудистые заболевания головного мозга	49	30	8	18	1	37	15	11	26	19	2
2	Опухоли головного мозга	26	11	6	8	1	18	2	2	13	5	—
3	Цереброспинальный сифилис	18	3	2	—	—	13	7	5	13	7	—
4	Люэтический миэлит	7	1	—	1	—	7	1	1	7	1	1
5	Спинная сухотка	10	3	—	—	—	7	2	2	7	1	1
6	Эпидемический энцефалит (хронический)	26	1	1	3	—	25	6	6	25	23	18
7	Энцефалит другого происхождения	14	2	—	3	—	11	4	1	11	6	—
8	Пар. энцефалит	6	—	—	1	—	4	—	—	4	2	—
9	Рассеянный склероз	23	1	—	3	—	16	4	4	13	5	—
10	Боковой амиотрофический склероз	7	1	—	4	2	7	2	2	5	3	—
11	Псевдосклероз	4	—	—	1	—	3	3	3	2	—	—
12	Генуинная эпилепсия	18	3	2	4	3	14	3	2	14	5	3
13	Джексоновская эпилепсия	8	1	—	5	—	2	—	—	2	1	—
14	Менингит острый	10	1	1	2	—	2	1	1	2	1	1
15	Менингит (хронический, ограниченный)	14	5	—	2	1	12	5	4	11	4	1
16	Сирингобульбия и сирингомиэлия	10	5	1	2	—	10	1	—	10	—	—
17	Миопатия	9	1	—	—	—	9	2	2	8	4	1
18	Хорея	16	4	3	—	—	16	4	—	16	4	1
19	Заболевания спинного мозга (полиомиэлит, опухоли и др.)	13	1	1	—	—	8	1	1	8	2	—
20	Заболевания периферической нервной системы	75	13	7	5	4	59	11	10	54	10	8
21	Заболевания вегетативной нервной системы	9	1	1	2	1	9	3	3	9	4	1
22	Психоневрозы	16	—	—	1	—	13	3	2	13	2	—
23	Residua post traum. cranii	5	2	2	1	—	5	3	1	5	2	1
24	Прочие расстройства	9	1	1	1	—	9	—	—	9	2	—
	Итого	402	91	36	67	13	316	83	63	287	113	39
	Нервноздоровые	100	6	5	5	4	100	16	14	100	8	6

Примечание 1. Ввиду того, что не у всех больных был исследован корнео-ментальный и пальмо-ментальный рефлекс, мы указываем отдельно — у скольких больных были исследованы эти рефлексы.

2. В каждой графе рефлекса мы под разделом I указываем общее число положительных случаев и под разделом II случаи, где рефлекс был равномерным с двух сторон.

знательном состоянии, а также при особых состояниях оглушения, когда нижняя челюсть слегка свисает и доступ к роговице свободен. Среди наших больных с сосудистыми заболеваниями было 14 случ. инсультов с потерей сознания. Из них в 9 случаях был резко выраженный корнео-птеригоидный рефлекс на стороне паралича. В 5 же случ. инсультов с потерей сознания корнео-птеригоидный рефлекс отсутствовал. Из них в 2 случ. было кровоизлияние в мост, в 1 случ. кровоизлияние в мозжечок, в 1 случ. субарахноидальное кровоизлияние и в 1 случ. нерезко выраженная капсулярная гемиплегия, где мы наблюдали только разницу в сухожильных рефлексах, без патологических рефлексов, и даже без значительной разницы в брюшных рефлексах.

Отсутствие корнео-птеригоидного рефлекса при обширных поражениях Варолиева моста, что, вероятно, стоит в связи с поражением ядер тройничного нерва, мы отметили еще в нашем предварительном сообщении о корнео-птеригоидном рефлексе. Что касается кровоизлияния в мозжечок и субарахноидального кровоизлияния, то здесь интересно отметить, что в этих случаях, несмотря на глубокое коматозное состояние, мы, наряду с отсутствием поражения пирамид и других проводящих систем коры мозга, наблюдали также и отсутствие корнео-птеригоидного рефлекса.

Таким образом из 10 случ. поражения пирамид с потерей сознания, мы в 9 случ. отмечали корнео-птеригоидный рефлекс. В десятом же случае, где не было корнео-птеригоидного рефлекса, пирамиды были только слегка задеты.

Корнео-птеригоидный рефлекс получается в подавляющем большинстве случаев при свежих сосудистых процессах с поражением пирамидного пути. С увеличением давности заболевания свыше 16 дней — 1 месяца корнео-птеригоидный рефлекс встречается уже гораздо реже.

Чрезвычайно интересен вопрос о совпадении снижения корнеального рефлекса с наличием корнео-птеригоидного рефлекса. Из 18 случ., где был корнео-птеригоидный рефлекс, мы в 13 случ. наблюдали снижение корнеального рефлекса на той стороне, откуда вызывался корнео-птеригоидный.

Здесь большую роль играет целый ряд добавочных моментов, как топика поражения, давность процесса и т. д. Когда мы отмечали, например, процесс в мосту, то, несмотря на снижение или отсутствие корнеального рефлекса, мы, как уже было указано, не получали корнео-птеригоидного рефлекса. При процессах большой давности мы можем отмечать еще небольшое снижение корнеального рефлекса, между тем как корнео-птеригоидный уже не вызывается.

Рефлекс Флатау мы исследовали у 37 сосудистых больных. Из них рефлекс обнаружен в 15 случ., причем обращает на себя внимание, что в 11 случ. из 15 равномерный рефлекс Флатау наблюдался как на больной, так и на здоровой стороне.

Только в 3 случ. он наблюдался на стороне паралича и в 1 случ. — с обеих сторон, но на стороне паралича он был более выражен, чем на здоровой.

Рефлекс Маринеско-Радовичи мы исследовали у 26 сосудистых больных и он получился в 19 случаях. Из них только в двух случаях он был равномерным с обеих сторон. В подавляющем большинстве он вызывался только на стороне поражения пирамид или же преобладал на этой стороне, хотя иногда (изредка) он встречался только на здоровой стороне.

Пальмо-ментальный рефлекс при сосудистых заболеваниях с поражением пирамид бывает обычно резко выраженным. Движения ментальной мускулатуры имеют значительную амплитуду. Иногда наблюдаются движения не только мускулатуры, но и нижней губы, при этом рефлекс не быстро истощается. Когда же пальмо-ментальный рефлекс проявляется в виде отдельных фасцикулярных подергиваний, как это иногда бывает у здоровых людей, этот рефлекс очень быстро истощается.

Из 26 случ. *опухоли мозга* разной локализации, в 9 случ. с расстройством сознания, мы наблюдали снижение корнеального рефлекса в 11 случаях.

Из 9 случаев с частичной или полной потерей сознания корнео-птеригоидный рефлекс был в 6 случ. (из них в 5 случ. имелись те или другие Ру-асимметрии и рефлекс получался на стороне поражения Ру).

В 3 случ. опухоли мозга, несмотря на некоторое расстройство сознания, корнео-птеригоидный рефлекс отсутствовал (1 случ. опухоли мозжечка, 1 случ. опухоли IV желудочка и 1 случ. опухоли мосто-мозжечкового угла). Во всех 3 случ. из пирамидных расстройств отмечалась только легкая гиперрефлексия с разгибательными патологическими рефлексами, без более резких нарушений (без парезов или параличей). Нужно подчеркнуть то обстоятельство, что в этих 3 случ. очаг поражения находился в непосредственной близости моста.

Среди 17 случ. опухолей без потери или расстройства сознания (из них в 12 были те или иные поражения пирамид) корнео-птеригоидный рефлекс наблюдался только два раза и он был нерезко выражен.

В обоих случаях (опухоль париетальной области и опухоль задней черепной ямки) с гемигиперрефлексией сухожильных рефлексов корнео-птеригоидный рефлекс вызывался на стороне гиперрефлексии, но был едва заметен.

Совпадения снижения или отсутствия корнеального рефлекса с наличием корнео-птеригоидного рефлекса мы наблюдали только в 5 случ., из них в 4 была потеря сознания.

Рефлекс Флатау у 18 обследованных больных с опухолью мозга получился только 2 раза, причем он был равномерным с обеих сторон.

Пальмо-ментальный рефлекс наблюдался у 5 из 13 обследованных больных, причем у 4 из них отмечался пальмо-ментальный рефлекс на стороне поражения пирамид.

Из 18 случаев *цереброспинального сифилиса* типа менингоэнцефалита (в 13 случаях с явными пирамидными гемиасимметриями, однако без парезов и параличей) мы наблюдали снижение корнеального рефлекса в 3 случаях. Корнео-птеригоидный рефлекс мы не наблюдали ни разу. Рефлекс Флатау получался у 7 больных из 13 обследованных, причем в 5 случ. он был равномерным с обеих сторон.

При tabes dorsalis мы ни разу не отмечали корнео-птеригоидного рефлекса, несмотря на то, что в одном случае корнеальный рефлекс был резко снижен и роговица была вполне доступна для исследования.

Из 26 случ. *эпидемического энцефалита* различной давности снижение корнеального рефлекса наблюдалось только в 1 случ., где это снижение было равномерное с обеих сторон. Корнео-птеригоидный рефлекс вызывался в 3 случ., причем во всех 3 случ. он был очень нерезко выражен, иногда только в виде намека и быстро истощался. Рефлекс Маринеско-Радовичи получался в 23 случ. из 25 обследованных больных. Получается такое впечатление, что рефлекс этот встречается с очень большим постоянством у постэнцефалитических паркинсоников. При этом в тех случаях, когда паркинсонизм был неравномерно выражен с обеих сторон, пальмо-ментальный рефлекс получался более резко на стороне, где синдром был ярче. При других *энцефалитах* мы корнео-птеригоидный рефлекс наблюдали только в 3 случ. из 14. В 1 случ. была полная гемиплегия. И здесь интересно отметить, что параллельно восстановлению функций конечностей ослабевал корнео-птеригоидный рефлекс, и через месяц после начала заболевания, когда больная выписалась в удовлетворительном состоянии, корнео-птеригоидный рефлекс исчез совсем.

Пирамидная асимметрия была еще в 1 случ. с корнео-птеригоидным рефлексом. Однако в 1 случ. с мозжечковым энцефалитом, без поражения Ру, получался явный корнео-птеригоидный рефлекс, правда, более или менее равномерный с обеих сторон.

При *боковом амиотрофическом склерозе* мы наблюдали ясный корнео-птеригоидный рефлекс в 4 случ. из 7. Во всех 4 случ. были выражены бульбарные явления и поражены пирамиды, так что наличие корнео-птеригоидного рефлекса, очевидно, вызывалось поражением надстволовых путей.

В остальных 3 случ., где отсутствовал корнео-птеригоидный рефлекс, в 2 случ. была только начальная форма бокового амитрофического склероза без бульбарных или псевдобульбарных явлений. Это дает право предполагать, что надстволовые проводящие пути не были задеты и что именно поэтому отсутствовал корнео-птеригоидный рефлекс. В 1 случ. были поражения со стороны тройничного нерва (двигательной веточки)— движения нижней челюсти в сторону были резко ограничены и в картине болезни главным образом выделялись явления амиотрофии. И в этом случае легко объяснить отсутствие корнео-птеригоидного рефлекса.

Вообще же надо сказать, что когда корнео-птеригоидный рефлекс при боковом амиотрофическом склерозе бывает положительным, рефлекс этот чрезвычайно ярко выражен, челюсть четко движется в сторону и немного вперед с задержкой в крайнем положении. По интенсивности своей корнео-птеригоидный рефлекс при боковом амитрофическом склерозе бывает так же выражен, как при полушарных сосудистых процессах с поражением пирамид.

Пальмо-ментальный рефлекс мы при боковом амиотрофическом склерозе наблюдали в 3 случ. из 5.

При *генуинной эпилепсии* (18 случ.) корнео-птеригоидный рефлекс был 4 раза, нерезко выраженный.

Только в 1 случ., где у больной была небольшая пирамидная асимметрия, корнео-птеригоидный рефлекс вызывался более ясно на стороне, где рефлексы были выше, на этой же стороне был и резкий пальмо-ментальный рефлекс. В 3 других случ. корнео-птеригоидный рефлекс был равномерный и очень нерезко выраженный с обеих сторон.

При *джексоновской эпилепсии* мы наблюдали корнео-птеригоидный рефлекс в 5 случ. и всегда на стороне судорог и парезов (в 2 случ. только вслед за судорогами, в 3 случ. постоянно на стороне судорог).

В целях экономии места мы не будем подробно останавливаться на всех других наблюдавшихся нами случаях и ограничимся только ссылкой на таблицу 1. Однако нужно отметить, что в 6 случаях параэнцефалита (хроническая форма), где была нерезкая, хотя и явная пирамидная асимметрия, мы наблюдали только в 1 случ. намек на корнео-птеригоидный рефлекс, в то время как пальмо-ментальный рефлекс был резко выражен два раза.

Из 75 случ. *поражений периферической нервной системы* в 4 случаях получался очень слабо выраженный, быстро истощающийся, корнео-птеригоидный рефлекс. Однако в 1 случ. Ц., 40 лет, с radicul. lumbo-sacr., без каких-либо объективных нарушений со стороны пирамид, мы все же наблюдали ясный корнео-птеригоидный рефлекс.

Из 11 случ., где мы наблюдали рефлекс Флатау,—он был равномерный в 10 случаях.

Пальмо-ментальный рефлекс встречался в подавляющем большинстве случаев только в виде отдельных фасцикулярных подергиваний, которые очень быстро истощались.

Он был чаще всего равномерен с обеих сторон, однако в 1 случ. начальной формы полиневрита у больного старше 50 лет, на фоне высоких сухожильных рефлексов (d>s), пальмо-ментальный рефлекс был выражен резче справа. В 1 случае периферического поражения левого лицевого нерва пальмо-ментальный рефлекс был с обеих сторон, но слева явно ниже, чем справа.

Суммируя наши данные, надо отметить, что корнео-птеригоидный рефлекс мы встречаем в подавляющем большинстве случаев только при органических поражениях центральной нервной системы и, главным образом, при поражении пирамидных кортикопонтинных путей, или же каких-то систем, которые проходят недалеко от Ру. При этом корнео-птеригоидный рефлекс проявляется или исключительно, или он больше выражен на стороне поражения. Особенно легко вызывается корнео-птеригоидный рефлекс у этих больных в коматозном и полукоматозном состоянии. Однако у коматозных больных без органических очаговых поражений со стороны головного мозга и его проводящих путей—при уремии, у агонирующих больных мы, наряду с полным отсутствием корнеальных рефлексов, не могли отметить и намека на

корнео-птеригоидный рефлекс. Точно так же при кровоизлиянии в мост, где поражены сами ядра тройничного нерва, мы тоже отмечаем отсутствие корнео-птеригоидного рефлекса, наряду с полным отсутствием корнеального рефлекса. Нужно подчеркнуть, что при поражении окципитальной области, при субарахноидальном кровоизлиянии и при кровоизлиянии в мозжечок, без поражения Ру, мы, несмотря на глубокое коматозное состояние, не получили корнео-птеригоидного рефлекса. Это может служить доказательством в пользу того, что для проявления корнео-птеригоидного рефлекса необходимо поражение Ру, или близко лежащих возле них других кортикопонтинных путей. При поражении одних экстрапирамидных путей, без поражения Ру, и при заболеваниях периферической нервной системы мы наблюдаем корнео-птеригоидный рефлекс исключительно редко и при этом, если и получается изредка этот рефлекс, то он бывает очень слабо выражен, более или менее равномерен с обеих сторон и к тому же очень быстро истощается.

Между корнео-птеригоидным и корнеальным рефлексами существует известный антагонизм. У тех больных, где бывает выражен корнео-птеригоидный рефлекс, мы в большинстве случаев видим снижение или отсутствие корнеального рефлекса. Наличие хорошо выраженного корнео-птеригоидного рефлекса, и особенно когда он бывает выражен только на одной стороне, или при двустороннем корнео-птеригоидном рефлексе преобладает на одной стороне, говорит безусловно за органическое заболевание центральной нервной системы. В некоторых случаях, например, сейчас же после инсульта, корнео-птеригоидный рефлекс может помочь определить сторону поражения (парализованную половину).

Корнео-ментальный рефлекс (корнео-мандибулярный рефлекс Флатау), в тех случаях, когда он встречается, бывает в подавляющем большинстве случаев выражен с обеих сторон и лишен особого семиологического значения.

Пальмо-ментальный рефлекс встречается значительно чаще, чем корнео-птеригоидный рефлекс и рефлекс Флатау и имеет определенное семиологическое значение. Когда он получается у здоровых — он бывает бо́льшей частью выражен очень слабо и проявляется в фасцикулярных подергиваниях подбородочной мускулатуры, которые очень быстро истощаются.

Ярко выраженным пальмо-ментальный рефлекс бывает очень часто при поражении Ру или же экстрапирамидных путей, главным образом паллидарных. Тогда, при вызывании пальмо-ментального рефлекса, получается резкое движение всех или отдельных мышц подбородка. Движения эти могут быть довольно крупные и подчас истощаются только после длительных раздражений. Так, например, нам приходилось наблюдать свежие случаи гемиплегии, когда пальмо-ментальный рефлекс вызывался свыше 70 раз подряд, не ослабевая в силе, и только затем он постепенно ослабевал и исчезал. Как мы уже указывали, пальмо-ментальный рефлекс бывает ярче выражен на стороне поражения, а при паркинсонизме с неравномерным поражением обеих половин тела пальмо-ментальный рефлекс ярче выражен на стороне бо́льшего поражения.

Наш материал, как и литературные данные последнего времени, не подтверждает мнения Маринеско и Радовичи о том, что у здоровых людей пальмо-ментальный рефлекс встречается в 60 %. Точно так же надо возражать против мнения Зельдера о том, что корнео-птеригоидный рефлекс встречается в 50 % у здоровых. Оба рефлекса: корнео-птеригоидный и пальмо-ментальный безусловно редко проявляются у здоровых.

Каков механизм возникновения этих рефлексов? И корнео-птеригоидный, и пальмо-ментальный, и корнео-ментальный рефлекс Флатау являются субкортикальными рефлексами и, вероятно, представляют собою фрагменты филогенетически старых защитных механизмов, может быть, связанных с нападающими и оборонительными движениями челюстей и челюстной мускулатуры, или же с захватыванием и приемом пищи (пальмо-ментальный рефлекс).

Позже, по мере появления позднейших механизмов, старые механизмы тормозятся и подавляются. Но при патологических поражениях центральной нервной системы, когда разрушаются филогенетически молодые проводящие пути, мы наблюдаем растормаживание старых путей и старых механизмов.

ВЫВОДЫ

1. Корнео-птеригоидный, корнео-ментальный и пальмо-ментальный рефлексы являются истинными рефлексами.

2. Между корнео-птеригоидным рефлексом и корнеальным рефлексом существует известный антагонизм. Корнео-птеригоидный рефлекс проявляется наиболее отчетливо тогда, когда мы имеем отсутствие или ослабление корнеального рефлекса.

3. Корнео-птеригоидный рефлекс бывает особенно ясно выражен при надстволовых поражениях пирамидных путей. Возможно, что для этого требуется поражение и других кортикобульбарных или кортикопонтинных систем, проходящих вблизи пирамид. Лучше всего корнео-птеригоидный рефлекс проявляется у таких больных при коматозном состоянии их.

4. Наличие корнео-птеригоидного рефлекса на одной стороне или анизорефлексия его может служить ценным диагностическим признаком для определения стороны поражения.

5. Корнео-ментальный рефлекс Флатау не имеет особого семиологического значения.

6. Пальмо-ментальный рефлекс Маринеско-Радовичи проявляется особенно ярко при органическом поражении пирамидных или экстрапирамидных (паллидарных) путей и может служить в известной мере диференциально-диагностическим признаком между органическим и функциональным изменением центральной нервной системы.

7. Когда у здоровых людей встречаются корнео-птеригоидный или пальмо-ментальный рефлексы, они бывают очень нерезко выражены, равномерны с обеих сторон и быстрее истощаются, чем при органических заболеваниях.

8. Корнео-птеригоидный, корнео-ментальный и пальмо-ментальный рефлексы являются фрагментами филогенетически старых механизмов, связанных с нападающими и оборонительными движениями челюстей и челюстной мускулатуры.

9. Вопрос о механизме, условиях возникновения корнео-птеригоидного и пальмо-ментального рефлексов и патофизиологической трактовке их требует дальнейшей разработки.

ЛИТЕРАТУРА

Бехтерев В. М. Обозр. псих., неврол. и экспер. психологии, стр. 594—597, 1901.
Бехтерев В. М. Обозр. псих., неврол. и экспер. психологии, стр. 552—555, 1901.
Карчикян С. И. Сборник, посвящ. проф. С. Н. Давиденкову, стр. 215—220, 1936.
Залкан Д. М. и *Френкель А. Б.* Сборник, посвящ. проф. Гринштейну, стр. 125—132, 193[illegible]
Рузинова Ю. Г. Сов. психоневр., № 2, стр. 59—68, 1934.
Балабан Я. М. Сов. невроп., псих. и психог., т. IX, в. 8, стр. 101—112, 1935.
Sölder. Neurol. Zntrbl., S. 111—113, 1902.
Sölder. Neurol. Zntrbl., 1904, S. 13—15.
Kaplan. Neurol. Zntrbl., 910—912, 1903.
Trömner. Deutsche Med. Wochenschr., S. 589, 1918.
Trömner. Ztschr. f. d. g. Neur. u. Psych., Bd. 78, S. 306—309, 1922.
De-Lapersonne et *Cantonnet.* Manuel de neurolog. oculaire, Paris, 2-me édit., p. 258, 19[illegible]
Marinesco et *Radovici.* Rev. neurol., 237—240, 1920.
Radovici A. Presse méd., № 29, p. 453—454, 1926.
Costro Aloysio. Rev. neurol., № 1, p. 15—16, 1926.
Sarno Dominico. Neurologica, an. 3, № 6, p. 321—332, novembre-decembre 1926. Ref. Rev. neur., t. 2, № 4, p. 406, 1927.
Lipszowicz L. Neurol. polska, № 15, P. 267—279, 1933. Ref. Zntrbl. Neurol. u. Psych., Bd 6[illegible] S. 497—498, 1923.

Год издания XIV *№ 6, 1938 года*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

О НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ РЕФЛЕКСАХ У ДУШЕВНОБОЛЬНЫХ[1]

Л. М. Финкель

Харьков

Из III психиатрической клиники (дир. проф. Е. А. Попов) Центрального психоневрологического института

Еще недавно господствовало мнение, что не существует клинической неврологии шизофрении. Однако, уже с давнего времени, ряд авторов указывает на наличие при шизофрении неврологических симптомов, в особенности, относящихся к тому, что мы теперь называем двигательной экстрапирамидной системой.

Уже Кальбаум (Kahlbaum) в 1874 г. описал кататонию, как отдельное заболевание, связанное с поражением подкорковой области. Через 10 лет Роллер (Roller) отмечал, что причиной кататонии является нарушение действия подкорковой области на кору и связывал спазм и каталепсию с гипертонией антагонистов. В 1898 г. Леман (Lehmann) указывал, что кататонические расстройства зависят от патологии базальных ядер. Он проводил аналогию между моторикой при кататонии и гиперкинезами при хорее и атетозе, о которых к тому времени было известно, что они связаны с поражением базальных ядер. Позднее на связь кататонических расстройств с подкорковыми ганглиями указывали Осипов, Остермейер (Ostermeyer), Клаус (Claus), Гонзалес (Gonzales), Дид и Лебург (Dide, Lebourgue) и др. В 1908 г. Клейстом было высказано мнение о том, что психомоторные расстройства при кататонии зависят от поражения системы: лобные доли — подкорковые ганглии — мозжечок.

Большой помощью в проторении неврологического пути изучения шизофрении явились наблюдения над эпидемическим энцефалитом, с одной стороны, и над децеребрированными животными — с другой. Сходство кататонических и энцефалитических расстройств, заключающееся в акинетических явлениях, гиперкинезах, паракинезах и вегетативных симптомах, заставляло думать об участии сходных механизмов в образовании их, т. е. о поражении ядер ствола и при кататонии.

Был опубликован также ряд наблюдений над появлением психомоторных феноменов при поражении базальных ганглиев [Фогт Ц. и О (C. et O. Vogt), Френкель (Fränkel), Клейст (Kleist), Дид и Гиро (Dide et Guiraud)].

Появление неврологических симптомов при шизофрении отмечает также Членов и Попова, Г. П., Клод, Барюк и Тевенар (Claude, Baruk, Thévenard), Дельма-Марсале (Delmas-Marsalet), Штраус (Strauss), Штек (Steck), Гомбургер (Homburger), Шильдер и Гофф (Schilder, Hoff), Розенфельд (Rosenfeld), Гольдштейн (Goldstein) и др.

Моторные расстройства при кататонии изучались с неврологической стороны и в нашей клинике. Укажем на сообщение Е. А. Попова, сделанное в 1933 г. о появлении тонических шейных рефлексов при кататонии и на его работу о патофизиологических механизмах кататонических моторных расстройств.

Продолжая эти работы, мы ставили своей задачей исследование экстрапирамидных и других мало изученных рефлексов при шизофрении.

Этим вопросом уже занимался Северино (Severino) из клиники Бускаино (Buscaino) в Катании. Северино исследовал у некоторых душевнобольных рефлексы Пусеппа (Puusepp), Шрейвер-Бернгарда (Schrijver-Bernhard), Бовери (Boveri), Пиотровского (Piotrowski) и нашел их положительными в большом количестве случаев у шизофреников.

Нам эта работа казалась неубедительной, так как она опиралась на небольшой материал

[1] Доложено на конференции в Центральном психоневрологическом институте 20 января 1938 г.

(всего 108 случаев; из них 30 шизофреников с отсутствием кататонических явлений, 20 катато-
ников, 34 больных с тяжелыми органическими нарушениями и 24 с легкими органически
нарушениями).

**Мы поставили перед собой задачу в первую очередь исследовать ре-
флексы Пусеппа, Шрейвер-Бернгарда, Бовери и Пиотровского при различных
группах шизофрении сравнительно с другими формами душевных и нервных
заболеваний.**

Рефлекс Пусеппа описан автором в 1923 г.; он состоит в медленном отведении кнаружи мизинца ноги вследствие раздражения наружного края подошвы рукояткой молотка. Автор считает его патогномоничным для поражения n. lenticularis и putamen. Коппола (Coppola) отрицает за рефлексом значение экстрапирамидного и считает его только симптомом органического повреждения центральной нервной системы. По мнению Бенелли (Benelli), рефлекс Пусеппа всегда свидетельствует о совместном поражении пирамидной и экстрапирамидной системы. Немлихер и Лещенко не считают возможным придавать этому рефлексу патологическое значение ввиду его редкости. Левицкий (Lewitski) и Лаос (Laos) разделяют взгляд Пусеппа. Почти все авторы согласны с тем, что этот рефлекс указывает на поражение миостатической системы. К этому взгляду примыкает и Северино.

По Коппола частота рефлекса такова:

Эпидемический энцефалит — 33 — 35 %; кататония — 26 %; параноидная форма шизофрении — редко; гебефрения — 0 %; пирамидные синдромы — 60 %; прогрессивный паралич — 33 %; старческий психоз — 1 %; маниакально-депрессивный психоз и здоровые по 1 %.

По Северино: некататонические шизофреники — 24 %; кататонические — 45 %; тяжелые органики — 46 %; легкие органики — 21 %.

У здоровых автор не наблюдал рефлекса Пусеппа.

Рефлекс Шрейвер - Бернгарда найден автором в 1922 г. Состоит он в том, что легкая перкуссия молоточком по передней поверхности musc. tibialis antici вызывает подошвенное сгибание всех пальцев ноги. Бернгард считает этот рефлекс патогномоничным для поражения corp. striati и дает ему генетическое толкование, утверждая, что это примитивный рефлекс — выражение мозгового автоматизма. Бернгард полагает, что при заболевании c. striati, его тормозящее влияние на c. pallidum теряется и последний, растормаживаясь, дает этот рефлекс.

Коппола считает рефлекс Шрейвер - Бернгарда признаком поражения пирамид, так как он встречал его вместе с рефлексом Бабинского. Бертолини и Риэти (Bertolini, Rieti) отмечают краткий латентный период этого рефлекса и считают его характерным для поражения экстрапирамидных путей. Северино также считает его признаком поражения экстрапирамидной системы.

Относительно частоты рефлекса мы имеем следующие данные:

По Коппола: эпидемический энцефалит — 33 %; кататония — 21 %; прогрессивный паралич — 13 %.

По Северино: некататоническая шизофрения — 20 %; кататоническая шизофрения — 42 %; тяжелые „органики" — 45 %; легкие „органики" — 15 %.

Рефлекс Бовери открыт в 1921 г. Он состоит в толчкообразном „клоническом" дорсальном сгибании стопы с ротацией и аддукцией ее при раздражении подошвы булавкой, по направлении к медиальной линии. Этот рефлекс стоит в связи с сокращением musc. tibialis antic. Бовери считает его признаком мозгового автоматизма и отсутствия задерживающих влияний со стороны коры. Он его характеризует как тонкий признак, указывающий на легкое поражение коры, еще не проявляющееся более грубыми патологическими рефлексами.

По мнению Теста (Testa), феномен Бовери — признак экстрапирамидного поражения. Донаджио (Donnaggio) связывает этот рефлекс с поражением фронтальной части коры, где, по мнению автора, находится корковый экстрапирамидный центр. Эмма (Emma) рядом исследований подтвердил взгляд Бовери.

Итак, все авторы, в том числе и Северино, сходятся в том, что рефлекс Бовери является признаком кортикального поражения.

Некоторые авторы находили рефлекс Бовери при прогрессивном параличе почти постоянно, при эпидемическом энцефалите — часто; при алкогольных психозах он отсутствовал.

По Северино рефлекс Бовери встречается: некататоническая шизофрения — 55 %; кататоническая шизофрения — 65 %; тяжелые „органики" — 76 %; легкие „органики" — 34 %.

Рефлекс Пиотровского открыт в 1912 г. Он имеет две формы: физиологическую и патологическую. Физиологическую форму, как не представляющую здесь для нас интереса, мы оставляем в стороне. Патологический рефлекс заключается в том, что перкуссия по musc. tibialis antici в его средней или нижней части вызывает рефлекс со стороны musc. gastrocnemii, производящего разгибание стопы, как при ахилловом рефлексе. Рефлекс Пиотровского особенно демонстративен, если согнуть стопу дорсально. Пиотровский считает свой рефлекс характерным для поражений центральной нервной системы и весьма чувствительным реактивом. Штерн и Фальковский (Fr. Stern и A. Falkowski) согласны с этим и думают, что рефлекс Пиотровского — признак экстрапирамидного поражения. Этот взгляд разделяет и Белявский (O. Bielawski), связывающий рефлекс Пиотровского с поражением миостатической системы.

Северино считает его патологическим рефлексом спинного мозга и не придает ему особого значения при шизофрении. Отметим также, что Бальдуцци (O. Balduzzi) и Вициоли (Vizioli) склонны считать рефлекс Пиотровского частью рефлекса maleoli later. externi и выражением спинномозгового автоматизма.

Белявский нашел рефлекс Пиотровского у кататоников в 7 случ. из 20 и в 2 случ. из 21 у шизофреников некататоников.

При эпилепсии, прогрессивном параличе и травмах черепа рефлекс Пиотровского был также обнаружен Белявским.

По Северино частота рефлекса: некатагоническая шизофрения — 66 %; кататоническая шизофрения — 52 %; тяжелые „органики" — 67 %; легкие „органики" — 50 %; здоровые — 20 %.

Кроме того нами исследовались 5 рефлексов давления Седельберга (Södelberg), которые нами не были обнаружены ни в одном случае и о которых мы, поэтому, далее говорить не будем.

Нами были исследованы 737 больных, из них шизофреников — 439, т. е. 59 %. Были представлены следующие формы шизофрении: кататония — 130 чел., т. е. 17,5% общего числа больных; галлюцинаторно-параноидная — 122 чел., или 16,5%; прочих форм шизофрении — 187 чел., или 25%. „Органиков" (прогрессивный паралич, энцефалит, артериосклероз мозга, старческие психозы) было 214 чел. — 29%. „Функциональных больных" (маниакально-депрессивный психоз, истерия, реактивные психозы) — 84 чел., т. е. 12%.

Конечно, термины „органический" и „функциональный" мы употребляем в их обычном условном значении.

У исследованных нами больных рефлекс Пусеппа встречался в 33 случ. кататонии, т. е. в 25,4%; в 10 случ. галлюцинаторно-параноидной формы, т. е. в 8,2%; в 32 случ. прочих форм шизофрении, т. е. в 17,3%; в 56 случ. „органических" психозов, т. е. 26,3%; у „функциональных" больных не наблюдался ни у кого.

Таким образом чаще всего обнаруживается этот рефлекс в группе кататоников и „органических" психозов.

Рефлекс Шрейвер-Бернгарда мы нашли: в 29 случ. кататонии — 22,3%, в 8 случ. галлюцинаторно-параноидной шизофрении — 6,5%; в 15 случ. прочих форм шизофрении — 8,1%; в 30 случ. „органических" психозов — 14,1%; у „функциональных" больных этот рефлекс отсутствовал.

Итак, больше всего патологических рефлексов этого типа было в группе кататонии, к ним приближались „органические" психозы и меньше всего в группе параноидной шизофрении.

Рефлекс Бовери нами найден в 25 случ. кататонии — 19%; в 10 случ. галлюцинаторно-параноидной шизофрении — 8,2%; в 13 случ. прочих форм шизофрении — 7%; в 21 случ. „органических" психозов — 10%; у „функциональных" больных этот рефлекс отсутствовал. Таким образом рефлекс Бовери следует той же закономерности.

Рефлекс Пиотровского нами наблюдался: при кататонии в 27 случ. — 20,8%; при галлюцинаторно-параноидной шизофрении в 16 случ. — 13%; при прочих формах шизофрении в 17 случ. — 9,1%; при „органических" психозах в 29 случ. — 13,6%; при „функциональных" заболеваниях этот рефлекс не встречался.

Если взять общее количество патологических рефлексов, найденных нами у всех групп больных, то легко установить то же взаимоотношение, которое было видно с самого начала.

Количество рефлексов на одного больного: кататоника — 0,9; галлюцинаторно-параноидного — 0,36; проч. шизофреника других форм — 0,41; „органика" — 0,6.

На первом месте стоят кататоники, на втором — „органики", на третьем — „прочие" шизофреники, на четвертом — галлюцинаторно-параноидные шизофреники.

Рассматривая сборную группу „органиков", мы находим следующую частоту проявления патологических рефлексов на одного человека: эпидеми-

ческий энцефалит — 1,24; эпилепсия — 0,8; органическое поражение мозга — 0,7; прогрессивный паралич — 0,63.

Таким образом большую насыщенность исследуемыми рефлексами мы находим у энцефалитиков и к ним приближается больше всего группа кататоников.

Мы видим, что указанные выше патологические рефлексы, свидетельствующие о явно болезненном состоянии различных отделов центральной нервной системы, в особенности экстрапирамидной двигательной системы, встречаются в довольно значительном количестве в группе психозов, сопровождающихся „органическими" поражениями мозга (прогрессивный паралич, эпилепсия, артериосклероз мозга, эпидемический энцефалит).

В группе психотических расстройств, которые, сколько мы знаем, не связаны с гибелью клеточных элементов центральной нервной системы (маниакально-депрессивный психоз, истерия), изучавшиеся нами рефлексы не были обнаружены вовсе. Шизофрения со всеми ее подразделениями, как видно из приведенных цифр, приближается к „органической" группе. Сопоставляя цифры насыщенности экстрапирамидными рефлексами по разным группам, мы видим, что первое место среди шизофреников занимают кататоники, а в группе „органиков"—энцефалитики. Это делается понятным в свете приведенных вначале данных о значении экстрапирамидных механизмов в генезе кататонического синдрома.

Если сравнить количество патологических рефлексов, падающих на одного свежего больного и на одного хроника, то оказывается:

на 1 свежезаболевшего кататоника	0,98	рефлексов
на 1 хроника „	0,7	„
на 1 свежезаболевшего „орган." психот.	0,77	„
на 1 хроника „ „	0,51	„
на 1 свежезаболевшего галлюц.-параноидн.	0,5	„
на 1 хроника „ „	0,21	„
на 1 свежезаболевшего пр. шизофрен.	0,49	„
на 1 хроника „ „	0,32	„

Можно предположить, что остро текущий процесс выражается симптомами, которые отсутствуют при резидуальном хроническом состоянии.

Нами обследовано повторно несколько раз 23 больных шизофреника, у которых были обнаружены положительные знаки при первом исследовании. Оказалось, что у 12 из них одни рефлексы совпадали, и кроме того появились новые, у 4 — то совпадали, то появлялись новые, то другие исчезали, у 3 несколько раз совпадали, у 3 исчезли и больше не появлялись.

Из этого видно, что указанные рефлексы отличаются большой нестойкостью.

Эта высокая изменчивость наблюдавшихся нами рефлексов у шизофреников свидетельствует о том, что они при шизофрении связаны не с гибелью тех или иных клеточных элементов центральной нервной системы, а с обратимым временным изменением их состояния.

ВЫВОДЫ

1. Исследованные патологические рефлексы нередко встречаются в группе душевнобольных, за исключением „функциональной", где они не встречаются вовсе.

2. Среди тех психических расстройств, при которых обнаружены патологические рефлексы, на первом месте стоит кататония, на втором — „органические" психозы, на третьем — гебефрения и другие формы шизофрении, на четвертом — галлюцинаторно-параноидная форма.

3. При разделении группы „органических" психозов по отдельным формам, обнаруживается большая насыщенность патологическими рефлексами

в группе эпидемического энцефалита, а непосредственно вслед за ними в группе кататонии.

Это обстоятельство делается понятным в свете тех данных о значении экстрапирамидных механизмов для кататонического синдрома, о которых мы говорили выше.

4. У хронических больных патологические рефлексы встречаются реже.

5. Так как патологические рефлексы не встречаются у „функциональных" больных, то, может быть, они окажутся пригодными при диференциальной диагностике шизофрении от невротических функциональных состояний.

6. Исследовавшиеся нами рефлексы отличаются у шизофреников большим непостоянством.

ЛИТЕРАТУРА

O. Baldussi. Monatsschr. f. Ps. u. Neur., Bd. LVIII, 1, 1925 u. Riv. di pat. nevr. e. ment. vol. XXXI, fasc. 5.

Bertolini e *Rieti.* Riv. Neur. I—II, № 2, 1923.

H. Bernhard. Zentralblatt f. die ges. Neur. u. Ps., Bd. XXX, H. 1—2, 1922 u. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Ps., Bd. LXXX, H. 5, 1923.

Benelli. Riv. di pat. nerv. e ment., vol. XXXIII, fasc. 6, 1928.

Boveri. Societa Lombarda di Scienze Mediche e Biol., vol. X. fasc. I, 1921 u. La riforma medica anno XXXVII, 1921 u. Rivista di pat. nerv. e ment., vol. XXI, p. 550, 1926.

O. Bielawski i *M. Siemionkin.* Nowiny Psychjatryczne № 6, 1924 i Nowiny Lekarskie, Poznan roczn. 35, zesz. 10, 1923.

Bumke. Handb. d. Geisteskr. Bd. IX.

Buscaino. Quaderini di Psichiatria, vol. IX, № 3—4, 1924.

Claude et *Rose.* Encéphale II. p. 630, 1918.

Coppola A. IV Cong. della sol. Ital. di Neurol., Napoli, 1923.

Dide et *Lebourgue.* Rev. Neur., 1906.

Dide, Guiraud et *Lafage.* Rev. Neur., № 6, 1921.

Donaggio. Riv. di Patol. Neur. e Ment., vol., XXVII, fasc. 10, 1929.

Emma. Rassegna di studi psichiatrici, n. 7, 1929.

Ekvall. Acta Medica Scandinavica, Supplementum XVI, p. 234 e Acta Medica Scandinavica vol. LXIII, f. VI, 1926.

Falkowski. Neurologica Polska. Vargavia, 1922.

Gonzales. Riv. sper. di Freniatria, 1904.

Guiraud et *Laussy.* Ann. Med. psychol., 1924, p. 130.

Guiraud. Encéphal, p. 571, 1924.

Lehmann. Allg. Zeitschr., f. Ps., Bd. LV, 1898.

A. Lewitski. Folia neuropatologica. Estoniana, vol. 3—4, 1925.

Laos. Ibidem, 1925.

P. Meignant et *M. David.* Encephali, 1929.

Немлихер и *Лещенко.* Рефлекс малого пальца стопы.

L. Pouusepp. Presse médicale, 1923 n. 48 et Rev. Neurol. 1924, 1 sen., p. 812.

A. Piotrowski. Berliner klinischahe Wochenschrift, № 51, 1912 u. Nowiny Lekarskie an. XXV, fas. 3 m. Berlin. klinische Wochenschr., № 16, 1913.

Попов Е. А. Труды Центрального психоневр. ин-та, т. VIII, Госмедиздат УССР, 1937.

Членов и *Попова* Современные проблемы шизофрении, стр. 58, 1932.

Roller. Allg. Zeitschr. f. Ps., Bd. XLII, 1884.

Remond et *Lucien.* Ann. med. psych., 1908, № 1.

P. Reiter. Acta Psych. et neurol. Scandin., 1926.

A. Severino. Riv. sperim. di Freniatr. 30-XI 1931, AIX, v. LV.

Södelberg G Nord. Med. Ark., v. II, 1918, f. 1, № 7.

Schrijver. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Ps., 1922.

Stern Fr. Medizinische Klinik, 1916, № 14.

Siemionkin M. Rev. Neurol., 1925, I, p. 104.

Sbgin. Nowiny Psychiatryczne, 1926, n. 2, p. 57 u. Monatsschr. f. Ps. u. Neur. III, 1926, u. Rev. Neurol., 1927, n. 3, p. 319.

Sagin et *Oberc.* Now. Psychiatr., 1927, t. I, 2.

Testa. Rivista sper. di Freniatr., LII fasc. 1—2, 1928.

Tanzi e *Lugaro.* Trattato della matatt e mentali 2a edizione, 1923, p. 528.

Vizioli. Neurologica, 1926, № 6.

Wachholder K. Fortschritte der Neur. Ps. u. Grenzg., H. 8, 1936.

Wilson. Lancet, vol. CXCV, N. 1, 1918.



Год издания XIV № 6, 1938 год

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

АУТОХТОННЫЕ ЭПИЗОДИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ КЛЕЙСТА[1]

Э. М. Бонгард

Харьков

Из II психиатрической клиники Центрального психоневрологического института и кафедры психиатрии II Мединститута (дир. клиники и кафедры проф. Т. И. Юдин)

Крепелиновское подразделение так называемых эндогенных психозов на две большие нозологические единицы (маниакально-депрессивный психоз и dementia praecox) уже не удовлетворяет психиатров. Несомненно, существуют такие психозы, которые не могут быть уложены в рамки этих двух больших нозологических кругов, существуют психозы атипические, картины которых требуют особого рассмотрения и изучения.

Задачей нашей работы является, рассмотрев на собственном материале эти атипические формы психозов, найти их место в нозологической классификации. Особое внимание мы уделили клиническим взглядам Клейста на атипические аутохтонные психозы (неправильно им названные дегенеративными), его невролого-анатомическим и конституциональным теориям. Приняв во внимание соображения Клейста, мы старательно выделили из материала II психиатрической клиники Центрального психоневрологического института (клиника обслуживает вновь поступивших больных мужчин) все атипические случаи, которые строго соответствовали клиническим описаниям Клейста. За три года (1934, 1935, 1936) был отмечен 21 случай (на 1453 поступления, т. е. 1,4% всех поступлений) психозов, принадлежащих к ясно очерченным эпизодическим, аутохтонным психозам Клейста.

Не имея возможности остановиться на всех историях болезни, приведенных в нашей диссертации, мы представим только некоторые из них.

И—ко Егор Егорович, 1897 г. рождения. Родился в срок, вторым по счету. В детстве и юношестве развивался нормально. По характеру всегда „мягкий, скромный, слабый: заплачет в стороне и ничего не скажет“, очень привязан к семье, детям.

Впервые заболел в 1917 г. Находился в Харьковской психиатрической больнице 6 недель, выздоровел, „был как все“ (история болезни в архиве не сохранилась).

Вторично заболел в январе 1932 г. Пробыл в психиатрической лечебнице с 27 января до 21 февраля 1932 г. Был молчалив, малоподвижен, лежал уткнувшись лицом в подушку, плохо ел, физически был очень слаб. Еще в болезненном состоянии был по настоянию жены взят домой и вскоре поправился: „был совсем здоров“, работал на фабрике в качестве повара, считался очень хорошим работником.

В 1934 г. заболел третий раз. 29 ноября 1934 г. доставлен во II психиатрическую клинику Центрального психоневрологического института. За несколько дней до поступления перестал есть, замолк, стал плохо спать.

С о м а т и ч е с к о е   с о с т о я н и е. Больной диспластик с преимущественно атлетоидными компонентами, хорошего питания. Внутренние органы без особых уклонений. Производит впечатление тяжело соматически больного: сальный налет на лице, запекшиеся губы, полуоткрытый рот, частое дыхание, мягкий пульс, 69—70 ударов в одну минуту. Уколы булавкой вызывают слабые защитные движения. Зрачки круглой формы, первичная и вторичная реакция их на свет живая. Черепномозговые нервы без уклонений. Параличей, парезов нет. Рефлексы на верхних конечностях очень снижены. Коленные вызываются с большим трудом,

[1] Краткое изложение части диссертации автора на степень кандидата медицинских наук, защищенной в I Харьковском мединституте 22 июня 1938 г.

неравномерны (d < s), ахилловы живые (d = s), кожные живые (d = s), патологических нет. Мышечный тонус расслаблен. Давление спинномозговой жидкости повышено (жидкость шла струей). Белок — 0,43 %, реакция Нонне - Апельта—опалесценция, Вейхбродта — отрицательная. Лимфоциты: 3 экз. в 1 куб. мм, RW—отрицательная. Коллоидные реакции без особенностей.

В течение болезни отмечалось колебание неврологического статуса. Так, 1 декабря рефлексы на верхних конечностях живые, равномерные, коленные также живые, но еще d < s, 3 декабря сухожильные рефлексы на верхних и нижних конечностях значительно повышены, но равномерны, а 8 декабря сухожильные рефлексы без каких бы то ни было изменений, живые, равномерные.

П с и х и ч е с к о е с о с т о я н и е. Застывшее напряженно - растерянное лицо. Временами застывание лица усиливается. Общая вялость движений, своеобразная невозможность производить их быстро, активно. Делает слабую попытку произвести по инструкции какие-нибудь движения, но не доводит их до конца. Пассивным движениям не сопротивляется. Пищу подолгу держит во рту, делает ряд слабых глотательных движений и, наконец, с видимым усилием проглатывает ее. На вопросы пытается отвечать, но почти беззвучно, только еле шевелит губами. Изредка внезапно произносит ясно и осмысленно несколько слов, свидетельствующих об ориентировке больного в месте, собственной личности.

С 9 декабря стал несколько активнее, но все же еще заторможен. Садится самостоятельно и подолгу сидит в постели, не произнося ни одного слова. На вопросы всегда старается ответить. Живым, осмысленным взглядом наблюдает за всем происходящим. Охотно производит ряд движений, пользуясь чьей-либо помощью. Медленно выполняет все инструкции. С 10 января 1935 г стал самостоятельно ходить по палатам, выходить к столу, вступать в короткие беседы. 5 февраля был отпущен в домашний отпуск, откуда приезжал с женой для рентгенотерапии черепа [1]. После рентгенотерапии стал активнее, бодрее, начал выполнять кое-какие работы по хозяйству и в апреле приступил к своим профессиональным обязанностям.

О своем болезненном состоянии рассказывал следующее: „страшно голова болела... тяжесть в ней какая-то, стесненность и от этого скованный весь был... многого не пойму, хотя тогда как будто все понимал... хотел и не мог двигаться, говорить... такое же состояние было и в первый раз, и во второй".

К а т а м н е з. Больной находится под нашим наблюдением до настоящего времени (июнь 1938 г.): ни в обычной беседе, ни при экспериментально-психологическом исследовании нельзя отметить каких бы то ни было нарушений психики. Достаточно синтонен, прост в беседе, заботлив о семье. Работает, хорошо справляется со своими профессиональными обязанностями. Каждые 6—8 месяцев проводит курс лечения рентгеном.

К р а т к а я и с т о р и я б о л е з н и о т ц а б о л ь н о г о — Е г о р а И в а н о в и ч а И—ко. Отец больного впервые заболел на 33-м году жизни. Болезнь текла кратковременными приступами. Первые приступы протекали с возбуждением больной бывал таким, что „если б его запереть в комнату, так он бы стены мог развалить", а потом „были такие приступы, что ходит или сидит тихо... молчит, вялый, трудно ему руку поднять". Вначале заболевание повторялось раз в 5—6 лет, затем все чаще—„раза два в год", а в течение последних лет „несколько раз в году". Длились приступы не больше месяца, а иногда только несколько дней. В промежутках между приступами хорошо работал, был—„как все." Умер в 60-летнем возрасте в период, свободный от психического заболевания.

К р а т к а я и с т о р и я б о л е з н и с е с т р ы б о л ь н о г о — Н а т а л ь и Е г о р о в н ы И—к о. Впервые заболела в 18-летнем возрасте. Поступила в Харьковскую психиатрическую больницу 27 января 1918 г. и выписалась 17 марта 1918 г. Была ориентирована, неохотно отвечала на вопросы, движения все были замедлены. Выписана в хорошем состоянии. Диагноз—dementia praecox. Дома считалась здоровой, поступила на фабрику, вышла замуж.

В 1923 г. заболела вторично, поступила в больницу 13 января 1923 г., выписалась 16 апреля 1923 г. Жаловалась на головные боли, плохой сон, невозможность двигаться; была, однако, благодушна; отмечалась легкая органоидность—разность рефлексов. При исследовании в крови сомнительная RW. Выписалась с диагнозом — сифилис мозга. Дома вскоре совсем поправилась, снова работала на фабрике, вышла вторично замуж, родила здорового ребенка. После родов (1925 г.) стала „заговариваться", уходить из дому, но через два месяца поправилась и продолжала прерванную на фабрике работу.

В четвертый раз заболела в октябре 1928 г. В больницу поступила 11 октября 1928 г., выписалась 20 мая 1929 г. Была заторможена. Диагноз—маниакально-депрессивный психоз. До настоящего времени здорова, работает.

Случай этот представляет, с нашей точки зрения, интерес в том отношении, что картина психоза пробанда, которую вкратце можно было бы охарактеризовать как картину акинеза, могла дать повод к смешению с кататоническим (шизофреническим) ступором. Однако отсутствие негативизма,

[1] Все больные с аутохтонными атипическими психозами, леченные рентгеном, получали 5 облучений, по 1 облучению на поле (виски, лоб, затылок, темя). Интервалы между облучениями 5—6 дней. Дозы $^1/_{10}$—$^1/_{12}$ HED (70—80 R).

всегда проявляемое желание выполнять инструкции (даже в самые тяжелые минуты болезни) и невозможность произвести спонтанно какое-нибудь движение („хотел и не мог двигаться... стесненность какая-то"), достаточная эмоциональность, никогда не исчезавший интерес к окружающему,—все эти моменты отличают клиническую картину от обычных кататоний.

Нужно отметить также и особенности течения—периодичность приступов, их относительную кратковременность и бездефектный выход. Это обстоятельство могло бы направить нашу мысль в сторону маниакально-депрессивного психоза (депрессивный ступор), но больной никогда не жаловался на чувство тоски, кроме того болезнь характеризовалась тяжелыми соматическими явлениями (явный органический налет на всем статусе больного, колебания неврологического статуса, маскообразное лицо, резкие головные боли, высокое давление, под которым шла спинномозговая жидкость).

Отец больного также страдал периодически повторявшимися кратковременными приступами психоза с гипер- и акинетическими явлениями. Сестра больного болела четыре раза. Всякий раз заболевание кончалось полным выздоровлением и возвращением к прежней работе. Картина заболевания носила атипический характер: среди поставленных больной диагнозов нет двух одинаковых. Это свидетельствует о своеобразии перенесенных ею вспышек, своеобразии, бесспорно имеющем много общего с психотическими особенностями, наблюдавшимися у нашего больного.

Учитывая эти данные наследственности, клиническую картину самого заболевания (акинез с тяжелыми соматическими сдвигами), особенности течения (отдельными кратковременными эпизодами) и исхода (бездефектность), мы считаем, что дело идет о своеобразном, безусловно отличном от шизофрении и маниакально-депрессивного психоза заболевании.

М—вич Ефроим Ильич, 1914 г. рождения. Родился третьим по счету, в срок. Рос, развивался без особенностей. Ребенком был неусидчивым, нервным. Умственные способности „средние". В детстве часто болел ангинами, перенес корь. В школу начал ходить с 8 лет. Закончил семилетку, поступил в ФЗУ. В течение двух лет закончил учение и остался на работе токаря. Работал хорошо, успевал. По характеру живой, „ртутный"; имел товарищей, был с ними в хороших отношениях.

Впервые заболел в декабре 1932 г. Лечился в клинике неврозов Центрального психоневрологического института с 23 января по 26 февраля 1933 г. Жаловался на головную боль, плохой сон, общую вялость. Выписался с диагнозом—„истерический невроз, истерическая психопатия" (акад. А. И. Ющенко).

29 июля 1933 г. поступил вторично во вторую психиатрическую клинику Центрального психоневрологического института и с этих пор у больного многократно наблюдались своеобразные приступы, число которых плохо поддается учету, так как больной не только поступал много раз и часто за время одного поступления отмечалось несколько приступов, но приступы заболевания наблюдались и в домашней обстановке. Во всяком случае в 1933 г. наблюдались приступы:

1) с 29 июля 1933 г. по 2 августа 1933 г.
2) с 3 сентября „ „ „ 10 сентября „ „
3) с 4 октября „ „ „ 10 октября „ „
4) с 7 ноября „ „ „ 14 ноября „ „
5) с 6 декабря „ „ „ 10 декабря „ „

Больной выписался 5 января 1934 г. и пробыл дома по 10 октября 1934 г. Приступил к работе, с работой справлялся хорошо в периоды, свободные от заболевания. Но время от времени, приблизительно каждые один, два месяца, заболевал, работу прекращал, находился под наблюдением районного психиатра: 5—7 дней лежал дома в постели, а затем снова приступал к работе. 10 октября 1934 г. снова поступил в клинику, приступ продолжался до 13 октября 1934 г. В 1934 г. было в клинике еще два приступа: с 21 октября по 5 ноября и с 28 ноября по 8 декабря. В 1935 г. болел с 5 января по 10 января. В январе 1935 г. лечился рентгеном и с января 1936 г. по октябрь 1936 г. приступов не было. 3 октября 1936 г. снова заболел и после лечения рентгеном до настоящего времени (июнь 1938 г.) здоров.

Больной среднего роста, диспластического телосложения с астеническими компонентами.

Со стороны нервной системы и внутренних органов особых уклонений нет. Запоры. Спинномозговая жидкость, взятая во время приступа, шла под высоким давлением, струей. Приступы все очень похожи один на другой. Отличались иногда только силой.

Описание типичного приступа. Одутловатое сальное лицо. Бледен, растерянно, с недоумением осматривает окружающих. Напряженно-застывшее выражение боли на лице: „болит голова". С трудом произносит односложные отрывистые фразы, говорит шопотом. Отвечает на вопросы после паузы. Иногда повторяет содержание вопроса по нескольку раз. Знает, где находится, себя считает больным: „В голове тяжесть, не могу вдумываться". Много времени проводит в постели, иногда укрывается с головой одеялом, отказывается от еды, ест с трудом, говорит: „что вы хотите, я не голоден... мне трудно есть". Иногда лежит совершенно неподвижно, не отвечает на вопросы, движением руки показывает, что болит голова. Обычно такой приступ продолжается несколько дней (от 3 до 6) и кончается сразу. Иногда же в течение одного-двух дней уже можно заметить улучшение, которое быстро переходит в выздоровление. Очень часто удавалось купировать приступы слабительным, спинномозговой пункцией. Отмечались случаи, когда своевременно данная большая доза слабительного вообще не давала возможности развиться приступу. В промежутках между приступами больной всегда был бодр, энергичен, оживлен, синтонен, в меру общителен, работоспособен. Рассказывал о своем состоянии во время приступов следующее: „Я как бы каменею, чувствую, что не могу повернуть челюстью, чтобы произнести что-нибудь или поесть. Двигаться хочется, так что раздражаешься от невозможности двигаться, но в то же время от того, что не движешься—приятно, спокойно, мечтательно, а когда движешься болит голова... Такое чувство, как будто конечности сами собой отнимаются, и хочется двинуться, но почему-то боюсь и не могу, а двинусь — тогда немного разойдется".

Как мы уже указывали, под влиянием рентгенотерапии, проведенной в феврале 1935 г., больной до октября 1936 г. был совершенно здоров, в октябре 1936 г. перенес последний приступ и до настоящего времени (июнь 1938 г.) здоров.

Краткая история болезни сестры больного М—ич Груни Ильиничны, 1909 г. рождения. Поступила в больницу 27 мая 1925 г. и умерла 23 декабря 1925 г. Диагноз — шизофрения.

В детстве у девочки внезапно перекосилось все лицо, но „все это быстро прошло". Развивалась медленно, училась плохо. С 11-летнего возраста стала время от времени возбуждаться, отказываться от пищи. Затем девочка успокаивалась, помогала в хозяйстве. За последние 5 лет такие состояния повторялись три раза. Последний раз поступила в больницу в мае 1925 г. и в декабре умерла при явлениях резкого истощения (отказывалась от пищи).

Краткая история болезни брата больного—М—ич Залмана Ильича, 1904 г. рождения. Находился в психиатрической больнице с диагнозом — шизофрения с 30 апреля 1928 г. по 19 октября 1929 г. За два года до поступления в больницу держался уединенно, мало интересовался окружающим. В больнице был вял, бездеятелен, на вопросы отвечал из-под одеяла, отвечал уклончиво, односложно. 18 октября 1929 г. появились эпилептические припадки. 19 октября умер при явлениях status epilepticus.

Секция: явления острого мозгового отека.

У пробанда мы отмечаем психоз, протекающий „аутохтонно-периодически". Клиническая характеристика его сводится к своеобразному кататоноподобному состоянию и определенным нейросоматическим сдвигам. Никогда не наблюдающаяся при шизофрении частота приступов, кратковременность их, отсутствие каких бы то ни было сдвигов личности больного после очень большого числа приступов, разительный контраст между его характерологическими особенностями и психотической картиной,— все это позволяет диагноз шизофрении отвергнуть. Внешний вид больного, одутловатое лицо, резкая головная боль, абортивное течение приступов после спинномозговой пункции,— все эти симптомы дают достаточно оснований предположить имеющееся в данном случае повышение внутричерепного давления. Психотические вспышки разыгрываются у наследственно органически неполноценного субъекта — брат погиб при явлениях отека мозга, сестра с детства органически неполноценна.

Сестре и брату больного ставился диагноз шизофрении, однако их „шизофрении" имели, несомненно, ряд особенностей, позволяющие нам теперь, имея в виду типичную картину болезни нашего больного, поставить этот диагноз под сомнение. В самом деле, у сестры наблюдался ряд органических симптомов, болезнь протекала приступами, с явными периодами улучшения, несмотря на имеющееся с детства слабоумие. Брат умер при явлениях status epilepticus. Не правильнее ли и здесь думать об акинетических приступах двигательного психоза Клейста, развивающегося на органически неполноценной почве? Двигательные психозы нередко смешиваются с шизофренией, и в этом, быть может, заключается причина, почему некоторые авторы и в наследственности клейстовских форм видят шизофрении, как это можно бы

подумать и в нашем этом случае, между тем, как показывает наше исследование (все другие случаи), вероятнее всего в наследственном отношении двигательные психовы — совершенно самостоятельная особая форма. К сожалению, истории болезни брата и сестры больного недостаточно полны, чтобы можно было теперь ретроспективно достаточно полно разобраться в особенностях их болезни. Во всяком случае, болезнь нашего пробанда — вполне типична; нет, по нашему мнению, сомнения, что к шизофрении она не принадлежит, а случаи его брата и сестры еще раз заставляют задуматься о необходимости более внимательного и ограниченного понимания диагноза шизофрении.

Примеры эпизодических сумеречных состояний, см. нашу статью совместно с профессором Н. М. Кроль „Сумеречные состояния сознания, их генез и структура". Советская психоневрология, 1934, № 5 (случаи 11 и 13).

Примером эпизодических параноидных психозов „вдохновения" Клейста (Eingebungspsychose) может служить следующий случай:

Д—ский Маркиан Романович, 1903 г. рождения.

Родился пятым по счету. Рос, развивался без особенностей. Был любознательным, особым ребенком, хорошо учился, имел много товарищей, хотя и склонен был к некоторой замкнутости; писал стихи с семилетнего возраста.

Впервые заболел 17 марта 1917 г. В течение 10 дней был болен, оставался дома. До 1922 г. был здоров. В 1922 г. заболел снова (с 9 июня по 16 июня). Третий раз заболел в 1924 г. (с 22 октября по 30 октября). Четвертый приступ в 1926 г. продолжался 6—7 дней (точных дат указать нельзя). В 1930 г. пятый приступ (со 2 ноября по 14 ноября). В 1932 г. шестой приступ (дату указать нельзя). В 1934 г. седьмой приступ (с 13 ноября по 19 ноября). В промежутках между приступами хорошо работал. В 1928 г. окончил медицинский институт. Никаких изменений в характере, в поведении родные заметить не могли.

Всякий раз приступ заболевания закономерно начинается с повышенного интереса к „богословским трактатам", к которым в обычное время никакого особого интереса не проявляет. Постепенно больной переходит в состояние экстаза: то неподвижно застывает в созерцании, то вдохновенно и патетически выкрикивает отдельные цитаты; речь однообразна и разорвана, говорит о том, что он избранник бога. Взволнованно обращается к окружающим с призывом к „единению духа", „поклониться богу любви и красоты"... „Настал час вечной любви!" Хриплым голосом поет псалмы, собственные стихи, пляшет в экстазе. По содержанию и по форме стихи однообразны, проникнуты той же идеей борьбы со злом, торжества любви и правды. Все это переплетается с идеями религиозно-мистического содержания. Техникой стиха владеет плохо, образы бледны, маловыразительны, стиль напыщенный, с налетом неубедительной восторженности:

Я тот, кто призван Любовью
Хранить заветы Красоты
И с наступившей красной Новью
Вскрываю лжи я черты.

Несмотря на то, что больной много поет, говорит, движется, как он сам сообщает: „эйфории нет у меня... мне даже не весело... это всепоглощающая, переполняющая меня благодать, любовь... как в минуту вдохновения... переполнение чувствами... желание передать их... все это доходит до экстаза... иногда печаль, опасение, ужас". Иногда больной часами малоподвижен

В данном случае дело идет об эпизодически повторяющихся состояниях большой аффективной насыщенности, доходящей до восторженности, вдохновенности, имеющей характер „борьбы с миром... борьбы со злом". Потребность разрядить аффективность проявляется в пении, плясках, стихах. Если к этим своеобразным симптомам клинической картины прибавить внезапность начала приступов, бездефектный конец их, учесть их кратковременность — станет ясно, почему мы это заболевание отличаем также от шизофрении (параноидной формы ее).

Повышенное настроение, на фоне которого протекает заболевание, могло бы направить мысль в сторону маниакально-депрессивного психоза. Однако в этом повышенном настроении мы не находим элементов веселости, жизнерадостности: „я не чувствую особой эйфории", „мне вовсе не весело". Больной напряженно-аффективен, экстатичен, но не весел, а временами и малоподвижен. Круг идей однообразен, отвлекаемости нет.

Для этого заболевания, главным симптомом которого Клейст считает вдохновение (Eingebung), он предложил название Eingebungspsychose.

Так или иначе, нам кажется важным подчеркнуть два момента: 1) невозможность отнести заболевание ни к шизофрении, ни к маниакально-депрессивному психозу и 2) особенности клинической картины, течение, исход, дающие право выделить его в особую группу заболеваний.

Отметим, что наклонность к экстатически-религиозным настроениям в семье больного, кроме него самого, отмечалась у матери и сестры.

Приведенные нами случаи, как и все остальные наблюдавшиеся нами, которые мы не приводим здесь, свидетельствуют о необычности клинической картины, о действительной невозможности отнести эти заболевания к одной из известных форм. Существующее объяснение всех атипических картин теорией „смешанных" психозов (Тюбингенская теория: Кречмер, Гаупп, Мауц, Гоффман) мы не можем считать убедительным. Тюбингенская теория смешанных психозов, представляя большой интерес с биолого-конституциональной точки зрения, объясняет некоторые особенности течения психоза и его патопластической симптоматики, но мало что дает для понимания патогенеза и этиологии психоза. Теория смешанных психозов составляет лишь частное основание клинической прогностики. Иное разрешение сущности атипических психозов, относительно которых трудно решить, принадлежат ли они к маниакально-депрессивному психозу или к dementia praecox, дает Клейст; он дает не только клиническую симптоматику этих атипических психозов, но и строит по поводу них ряд оригинальных теоретических соображений. Он считает себя также конституционалистом, но идущим при этом не только по пути наследственно-биологического исследования, подобно Рюдину, Гауппу, Кречмеру, но и по пути исследования клинического и невролого-анатомического.

Учение Клейста в своем развитии значительно дополнялось, несколько видоизменялось, потому, чтобы понять его, мы изложим развитие идей Клейста, придерживаясь исторической последовательности.

В 1908 — 1911 гг. Клейст впервые описал заболевания, которые объединяются не только по негативному признаку атипичности, но и по позитивным признакам: особой конституциональной основе, аутохтонному началу, течению многократными, в большинстве кратковременными (эпизодическими), приступами, каждый из которых кончается выздоровлением. Описание этих заболеваний началось с работы о „двигательных психозах" (Motilitätspsychosen). Пользуясь материалом, охватывающим 50 случаев двигательных психозов, Клейст стремился показать, что наблюдающиеся при них картины психомоторных нарушений (акинетического или гиперкинетического порядка) должно расценивать как проявление самостоятельного обособленного заболевания. Сам Клейст склонен был думать об известной близости описываемой группы к маниакально-депрессивному психозу, хотя она с ним и не идентична. „Я гораздо больше приближаюсь,— писал Клейст, — к признанию самостоятельности двигательных психозов, считая их наряду с меланхолией и манией и циркулярным психозом принадлежащими к аутохтонно-лабильной группе болезней". Аутохтонно-лабильная группа, таким образом, с точки зрения Клейста, гораздо шире маниакально-депрессивного психоза, который сам есть только особый вид аутохтонного депрессивного или маниакального психоза. Для группы психозов с аутохтонно-лабильным предрасположением психомоторной области Клейст дает особое название „двигательных психозов".

В дальнейшем Клейст расширил круг психозов, внезапное возникновение которых, эпизодическое течение, благоприятный исход подкреплялись определенной конституциональной основой. К таким психозам он отнес и некоторые быстро проходящие параноидные заболевания, вернинковский экспансивный аутопсихоз с аутохтонными идеями (как он описан Бостремом), ипохондрические психозы, галлюциназоподобные заболевания. Этой расширившейся группе Клейст дал название „аутохтонные конституциональные психозы", сразу же подчеркнув этим названием, что дело идет о личностях с аномальным предрасположением, у которых „тот или иной комплекс душевных функций образован лабильно и под влиянием определенных, пусть еще неизвестных, сдвигов может подвергаться аутохтонным колебаниям. Всем аутохтонным конституциональным психозам в высокой мере свойственна „наклонность к течению в противоположных фазах" (мания — депрессия, гиперкинез — акинез, спутанное возбуждение — ступор).

„В некоторых семьях,— говорит Клейст,— наследуется только один вид аутохтонного психоза, в других — самые различные аутохтонные психозы встречаются рядом. Они могут заменять друг друга в наследовании". Клейст объясняет это разнообразие проявления аутохтон-

вых психозов, с одной стороны, разнообразием констеллятивных факторов, с другой — считает, что и наследственные генотипы аутохтонных психозов могут быть простыми и сложными. „При наследовании примитивные генотипы, следуя законам наследования, как зависящие от одного гена, наследуются только как таковые. Комплексные же могут наследоваться как целое, но могут при скрещивании также и расщепляться, и тогда выступят отдельные примитивные генотипические элементы, которые следуют своим простым правилам наследования. Если предположить, что маниакальное, меланхолическое, гипохондрическое, гиперкинетическое и акинетическое предрасположения суть примитивные генотипы, которые, как доказывают многочисленные фактические примеры, наследуются как таковые, то циркулярный психоз, напротив, представляет „комплексный генотип“, составленный из маниакального и меланхолического наследственного фактора, который частично будет наследоваться как целое, частично же, распадаясь на свои примитивные генотипы, может дать повод к возникновению в той же семье индивидуумов с периодической манией или периодической меланхолией“. „Таким образом в одной и той же семье, — говорит Клейст,— мы видим, с одной стороны, чистые формы аутохтонных психозов, с другой — комбинации в различных сочетаниях. Наследственно-биологическое направление стремится проследить передачу потомству каждого отдельного, изолированно встречающегося „примитивного радикала“. Тогда будут установлены не только большие группы разнообразных маниакально-депрессивных, эпилептических заболеваний, но вокруг них расположатся „краевые“ психозы, т. е. случаи, в которых болезнь ограничивается преимущественно симптомами одного рода. И „чем более мы будем мыслить неврологически, т. е. чем более мы будем стараться брать лейтмотивом для выделения примитивных радикалов определенные отграниченные симптомы и притом такие, которые можно рассматривать как расстройства отдельных мозговых функций, тем легче удастся найти правильный исходный пункт для конструирования форм“.

Причина возникновения аутохтонных психозов не исчерпывается, по Клейсту, только генетическими церебральными особенностями, имеют значение и экстрацеребральные соматические процессы (изменение состава крови при menses, беременности, лактации, климактерий и другие эндокринные нарушения). Эти экстрацеребральные процессы, эндокринного или другого генеза, сами по себе еще недостаточны для выявления аутохтонных психозов,— только взаимодействие с аномалиями мозгового строения (Anlagefehler) может объяснить их возникновение.

Таким образом, возникновение аутохтонных конституциональных психозов обеспечивается взаимодействием двух моментов: 1) существованием врожденного фактора, выражающегося в локальной недостаточности, в известном мозговом предрасположении и 2) рядом экзогенных соматических, эндокринных, эндотоксических процессов.

В своих работах Клейст неоднократно возвращается к вопросу о названии всех этих психозов. После работ Шредера он склоняется к тому, что название „аутохтонные дегенеративные психозы“ более удачно, чем „аутохтонные конституциональные психозы“, как их до сих пор называл сам Клейст. Однако все увеличивающееся количество причисляемых к дегенеративной группе клинических картин заставило Клейста в 1927 г. на 72 собрании Швейцарского общества психиатров в Берне, где он сделал доклад „о циклоидных, параноидных и эпилептоидных психозах и вопросе о дегенеративных психозах“, притти к заключению, что термин „дегенеративный“ не только является неудачным, но и может быть неправильно истолкован в смысле французского учения о дегенерации. В своем Бернском докладе (1927) Клейст дает классификацию этих атипических психозов, многообразие картин которых, попрежнему, объясняется особенностями аутохтонного возникновения, наклонностью к рецидивированию и, главное, доброкачественным исходом. Основные атипические психозы понимаются теперь Клейстом как „нечто простое и основное“, „их необходимо без предвзятости описывать и наблюдать“. Если ранее описанные Клейстом формы группировались вокруг маниакально-депрессивного психоза (психозы со спутанностью, двигательные психозы, гипохондрия, экспансивный конфабулез), то теперь Клейст описывает ряд новых форм, при которых устанавливается близость к паранойе [острый экспансивный психоз вдохновения (Eingebungspsychose)], острый персекуторный галлюциноз, психозы отношения и отчужденности и эпилепсии: эпизодические сумеречные состояния сознания, эпизодические состояния сна (Клейне), изменения настроения, влечений и т. п. Черты общности с теми или иными известными заболеваниями проявляются либо в сходстве отдельных психотических проявлений, либо в конституциональной основе, на которой они возникают, и в своеобразии наследственно-биологических взаимоотношений.

Атипические психозы могут, по мнению Клейста, рассматриваться как „краевые“ психозы (Rand- или Nebenpsychosen) больших кругов.

Не останавливаясь на расшифровывании клинической сущности всех психозов, входящих в состав „краевых“, мы коснемся двигательных психозов, примеры которых были представлены нами в начале статьи.

Двигательные психозы, психозы со спутанностью возникают аутохтонно на почве ненормального предрасположения, часто повторяются как мы уже говорили, в противоположность

двойных фазах: возбуждение и ступор, гиперкинез и акинез. Здесь Клейст и Герц приводят отличие этих психозов от *кататонии* и приходят к заключению, что двигательные психозы характеризуются псевдоспонтанными, псевдоэкспрессивными и коротко-замыкательными движениями (Kurzschlussbewegungen), многообразными игровыми паракинезами в противоположность кататонии с выраженными стереотипиями, итерациями и неуклюжими паракинезами. Различие между эпизодическими психозами со спутанностью (Verwirrtheitspsychosen) и шизофренией заключается в том, что при психозах со спутанностью не бывает распада понятий с паралогиями, не бывает речевого разрыва с парафазическими явлениями. Часто выявление двигательных психозов и психозов со спутанностью бывает связано с менструальным периодом.

В дальнейшем описанием этих психозов занимались ученики Клейста—Герц и Фюнфгельд. Они углубили и расширили взгляды Клейста, не сходя с тех принципиальных позиций, на которых он стоит.

Основные диференциально-диагностические критерии отличия, главным образом от шизофрении, остаются в основном прежними, как их дал Клейст, но теперь подчеркиваются отношения к „я", связи с аффективными моментами.

При двигательных психозах нет расстройства „я". Аффекты и движения здесь тесно связаны друг с другом, малоподвижность пациентов вызывает соответствующее настроение: „они стали неподвижны и поэтому печальны". Здесь поза, вызванная нарушением двигательных механизмов, вызывает и внутреннее состояние [innere Haltung Цутта (Zutt)].

При этом Фюнфгельд думает, что кое-что из этого экспрессивного возбуждения (или заторможения) переживается больными.

Нужно подчеркнуть, что ни в работах Клейста, ни у Герца, ни у Фюнфгельда нет четких границ между двигательными психозами и психозами со спутанностью. Приводимые Фюнфгельдом истории болезни также все представляют смешение психомоторных картин с явлениями инкогерентности, и трудно понять, почему в одних случаях ставится диагноз двигательного психоза, в других — психоза со спутанностью. Имеет ли в таком случае смысл выделять обе группы? Не идет ли дело об одном и том же заболевании, в картину которого входят оба симптома и в котором в одном случае больше выделяется один симптом, а в другом — другой. Легко себе представить (аналогично тому, что наблюдается при резко выраженных степенях маниакального возбуждения), что на высоте возбуждения будет иметь место и расстройство сознания, и тогда будут наблюдаться и явления инкогерентности. С этой возможностью нужно считаться.

Обращаясь к „краевым" *параноидным психозам*, мы кратко остановимся на остро возникающем, периодически повторяющемся заболевании, описанном Вернике под названием „экспансивный аутопсихоз с аутохтонными идеями", которое Клейст предлагает назвать короче — „острый психоз вдохновения", где периодически аутохтонно возникают переживания экстаза, вдохновения, просветления. Пример такого психоза мы привели.

Краевыми психозами *эпилепсии* в первую очередь являются эпизодические сумеречные состояния сознания, относительно которых Клейст в 1926 г. выпустил отдельную монографию.

Симптоматология их в основном сводится к эпизодически, аутохтонно, реже под влиянием реактивных моментов, наступающим сумеречным состояниям сознания, при которых оглушение сознания и явления нарушения в ориентировке, узнавании, способности к репродукции и воспоминанию не всегда сильно выражены. Добавочными, но очень существенными симптомами являются: 1) возбуждение, 2) проявление различных аффектов, 3) очень часто галлюцинации (делирии и даже галлюциноз), 4) нарушение сна, 5) головные боли в виде приступов, расстройство желудочно-кишечного тракта, невралгические боли.

В таблицу Клейста не входят краевые психозы шизофрении. Существуют ли они вообще?

Придерживаясь того взгляда, что шизофрения есть системное наследственное прогрессирующее заболевание наподобие амиотрофического бокового склероза, спинальных амиотрофий, что в основе шизофрении лежит разрушительный мозговой процесс и она характеризуется: 1) явлениями упадка, психомоторной инвалидностью с бездеятельностью и стереотипиями при кататонии, 2) опустошением эмоций при гебефрении и 3) распадом понятий и речи при ядерной группе, Клейст отвергает возможность существования доброкачественных шизофренных психозов. „О шизоидных и шизофренных симптомах при аутохтонных психозах также неправильно говорить, как о паралитических аутохтонных синдромах", — говорит он. Этими соображениями Клейст проводит резкую границу между всей группой аутохтонно-дегенеративных психозов

и шизофренией, которую он рассматривает как уродство развития и органический ... а не конституциональный психоз.

Однако эти возражения Клейста не должны мешать рассмотрению аутохтонных ... особенно двигательных, именно в связи с шизофренией и особенно с кататонией, к ... они симптоматически близки. В ряде клинико-статистических работ сам Клейст и его ... диференцируют свои двигательные психозы от кататонии. В 1925 г. в клинике Клейста ... поступлений) было 3% атипических психозов, что по отношению к типическим форм... было 207) составляло 1 : 4, а по отношению к шизофрении (152 случая) 1 : 3. Отвергая ... то ни было возможность выздоровления при шизофрении, Клейст подверг анализу те ... которые в клинике шли под диагнозом кататонии и заканчивались благоприятным ... дом. В 1937 г. вышла работа Клейста и Дриста „Кататония. Катамнестическое обслед... где проведен подробный разбор 184 случаев кататоний, прошедший через Франкфуртск... нику с 1921 по 1925 г., судьба которых прослежена на протяжении 10 — 15 лет. Р... группу выздоровевших (35 случаев), Клейст нашел, что ошибки в диагностике идут ... направлениях: в направлении аутохтонных двигательных психозов, психозов у слабо... и симптоматических психозов. Поэтому изучение двигательных аутохтонных психоз... говорят Шрёдер, весьма важно для „чистки" слишком расплывчатого понятия шизо...

Клейст, как мы уже говорили, является не только конституционалистом, не только ... дательным клиницистом, но и стремится подвести невролого-анатомическую базу под ... ческие понятия. Он стремится подвести анатомо-неврологическую базу и под свои „... тивные" конституциональные клинические единицы, являющиеся, в свою очередь, базой ... тонных психозов. Примитивные единицы для него „не что иное, как закономерные ... ческие синдромы" (единицы второго порядка Гохе).

Не имея возможности остановиться подробно на всех неврологических концепциях К... мы осветим здесь только проблему моторики так, как она представлена в работах К... и его учеников (главным образом Барагона Фернандес). Связывая моторные расстр... с различными отделами мозга Клейст (в „Gehirnpathologie") разделил все нарушения мо... сферы на миостатические, психокинетические и кататонические нарушения.

Миостатические явления связаны с нарушением грубых моторных автоматизмов. ... относятся элементарные нарушения статики и моторные автоматизмы хождения, ст... содружественные движения, установочные движения и движения защиты. Они выра... симптомами хореи, баллизма, атетоза, выпадениями движений с ригором, недостато... содружественных движений. Миостатические выпадения движений связаны с измен... в ретикулярной зоне substantiae nigrae и pallidum.

Психокинетические нарушения выражаются гипокинетическими (акинезы, застыва... и др.) и гиперкинетическими симптомами (псевдоспонтанные и псевдоэкспрессивные ... ния). По Клейсту они представляют собой патологические колебания общей витальной ... ной деятельности и соответствуют ее моторному темпераменту. Психокинетические ра... ства связаны с pallidum externum и thalamus'ом.

Кататонические нарушения (в узком смысле этого понятия) стоят в прямо... с нарушениями общего психического состояния. Они соответствуют таким симптом... негативизм, каталепсия, стереотипии, итерации и т. д., и связаны с деятельностью кор...

В соответствии с локальными моментами миостатические явления, связанные с нару... грубых моторных автоматизмов, чужды „я", в то время как психокинетические и кататон... явления (resp. психомоторные явления) представляют собою „прямое следствие тех стре... которые относятся к глубоким слоям „я". Поэтому они родственны „я" (Icheigen) и переж... как связанные со всей нашей психикой. Однако психокинетические явления, хотя и ... ваются как родственные „я", но отдельные симптомы не сопровождаются соответст... психическим содержанием. Застывание позы (Haltungsverharren) не представляет собо... случаях выражения „я", и как чуждое „я" переживается тяжело, как болезнь. В частно... двигательных психозах дело, повидимому, идет именно о психокинетических расстр... К этому выводу позволяет притти сравнение психомоторных расстройств при двига... психозах с таковыми при грубо органических заболеваниях (случаи отравления CO, ... мозга, опухоли и т. д.) в области мезенцефалона.

Таким образом мы видим, что учение Клейста представляет цел... теорию, в которой конституциональные и анатомо-неврологические кон... тесно связаны с отличающимися большой тонкостью клиническими ... дениями.

Однако по поводу концепций Клейста имеется в литературе не мало критическ... чаний. Критика шла в различных направлениях. Возражения затрагивали клиническу... ность аутохтонных психозов, их значение как самостоятельной группы, объема их пон... их генетического обоснования и, наконец, пригодности самой терминологии. Так, Эва... держивает Клейста, пока он группу дегенеративных психозов ограничивает описанием ... тельных психозов, периодическим галлюцинозом, периодическими параноидными пс... и т. д., т. е. когда ограничение идет в рамках клейстовского „аутохтонно-конститу... ного психоза". Но когда Клейст начинает говорить о широком круге дегенеративных пс...

когда все атипические картины, уклоняющиеся от больших крепелиновских кругов, поглощаются этим понятием, когда дело идет о его широких „краевых“ психозах,— здесь Эвальд вынужден подчеркнуть принципиальное осуждение такому пониманию дегенеративных психозов и думает, что многие атипические картины, описанные Клейстом, без труда могут быть поняты благодаря полидимензиональной диагностике и структурному анализу. Ланге основную группу дегенеративных психозов растворяет в циркулярных заболеваниях, считая, что наблюдающиеся при них атипические картины — преходящи.

Самым решительным противником необходимости выделения дегенеративных психозов является Майер-Гросс. Он думает, что их можно без натяжки отнести либо к маниакально-депрессивному психозу, либо к шизофрении, особенно „для того, кто знает приступообразное течение шизофрении“. В частности, по поводу эпизодических сумеречных состояний Клейста, Майер-Гросс пишет, что все описанные Клейстом случаи (за исключением одного) представляют собою не эпизодические, а фазно протекающие психозы. По Кальдеваю эпизодические сумеречные состояния причинно должны быть связаны с сужением деятельности сознания вследствие сильных аффектов.

Вообще расширенное понимание атипических психозов, кончающихся выздоровлением, встретило протест не только со стороны Майер-Гросса, но и большинства других немецких психиатров, так что редакция „Zeitschrift f. d. ges. Neurol. und Psych.“, напечатав в 1937 г. статью Клейста и Дриста „Кататония на основании катамнестических исследований“, сочла возможным дать к ней редакционное примечание, в котором пишет, что редакция „не убеждена, что обоим авторам удалось доказать, будто приведенные ими, как не относящиеся к шизофрении случаи, могут быть отграничены от группы шизофрении“.

Широкая дискуссия по вопросу о дегенеративных психозах развернулась на 72 собрании Швейцарского общества психиатров (1927). Она коснулась не только клинических особенностей, но и непригодности термина „дегенеративный“, внедрение которого вновь в психиатрию, по мнению большинства психиатров, представляет собой явление регрессивного порядка (Блейлер, Кан, Муральт, Мингацини и др.) и заставила и самого Клейста отказаться от этого термина.

Не мало сделано возражений и по поводу конституциональных концепций Клейста, относительно его „примитивных генотипов“ и причисления аутохтонных психозов к „краевым“ психозам больших кругов.

Мы, изучив учение Клейста и проследив на своем клиническом материале все его положения, считаем, что большое число его положений заслуживает внимания и может способствовать прогрессу психиатрии как клинической дисциплины, может способствовать дальнейшему развитию крепелиновского нозологического направления. Учение Клейста, по нашему мнению, дает возможность уточнить и сузить объем слишком расширившегося понимания шизофрении, произвести ее „чистку“, как правильно выразился Шрёдер.

Итоги наших наблюдений делают для нас несомненным, что выделенные Клейстом двигательные психозы с их своеобразной клинической картиной и течением, не укладывающимися ни в одну из известных нозологических форм, действительно существуют как самостоятельная нозологическая единица. Клинические соображения, помогающие отдиференцировать их от шизофрении и маниакально-депрессивного психоза, которые даны Клейстом и его учениками (Барагона Фернандес, Фюнфгельд, Герц), могут быть подтверждены нашими случаями.

Внешнее поверхностное сходство с шизофренией (кататонией), проявляющееся в акинетических и гиперкинетических явлениях, уже в симптоматологии острых болезненных приступов могло быть вскрыто своеобразием моторных механизмов, которые всегда подчеркивались Клейстом и его учениками.

Акинез при двигательных психозах сопровождается своеобразным чувством, когда больной „хочет и не может двигаться“ (случай 1), что внешне проявляется в отсутствии выраженного негативизма, элементов стереотипии и паракинезов, в постоянном стремлении больных, хотя часто и не удающемся, отвечать на вопросы, выполнять инструкции. Часто можно было при этом обнаружить аффективную окраску переживаний, но основным здесь являлось не чувство тоски, а беспокойство, „тяжесть“ от невозможности двинуться, от „непонятности“ этих явлений, от беспомощности побуждений. „Все кажется непонятным... сам как скованный, хочу двигаться, а пальцем пошевелить трудно“, говорил наш второй больной.

Эта сознаваемая самим больным и тяжело переживаемая чуждость акинеза всему „я" больных характерна для двигательных психозов, тогда как при шизофрении акинез слит с „я" и переживается как изменение всей личности вследствие постороннего влияния на личность больного. Больной не может двигаться, так как все его „я" акинетично.

Также своеобразны и гиперкинетические картины. Гиперкинезы отличаются тем, что переживаются без чувства веселья, они также не сливаются со всей личностью, как это бывает при маниакально-депрессивном психозе, а скорее являются непонятными, суетливыми, чуждыми личности.

Таким образом, двигательные симптомы хотя и сопровождаются соответствующей эмоцией, но эмоция здесь возникает как результат двигательного состояния (innere Haltung Цутта),— эти эмоциональные состояния психомоторные, а не чисто психические.

Наши случаи могли быть также отдиференцированы от шизофрении на основании особенностей течения. Поразительны частота приступов и их кратковременность (случай 2, 3, 4, 6), полное восстановление личности после каждого приступа. Но ни периодичность течения, ни бездефектный выход не говорят в наших случаях и за принадлежность заболевания к циклоидному кругу. Ни в одном случае среди членов семьи мы не встретили выраженных циклоидов (впрочем, как и выраженных шизоидов). Наш материал показывает, мы думаем, что нет никаких оснований причислять двигательные психозы к циклоидному кругу, как это делает Клейст, Фюнфгельд, Герц (наследственно-биологические и конституциональные особенности наших больных так же далеки от шизофрении, как и от маниакально-депрессивного психоза).

Мы считаем также необходимым подчеркнуть следующие особенности, отмечающиеся почти во всех наших случаях: 1) явления дефектов развития нервной системы (случаи 2, 4, 5, 6, 8) и диспластичность телосложения, 2) частоту легких органических симптомов на высоте болезненного приступа (главным образом при двигательных психозах): резкие головные боли, высокое давление, при котором шла спинномозговая жидкость (случаи 1, 2, 3, 4), колебания неврологического статуса (случай 1) и 3) прямую и однородную наследственность наших больных (случаи 1, 3, 6).

Как следует расценивать роль дизрафических симптомов у наших больных? Мы думаем, что наши данные не случайны: они до известной степени подтверждают неврологo-анатомическую обоснованность двигательных психозов, теорию о неврологической неустойчивости известных частей мозга при них.

Конституционально-органическое своеобразие двигательных психозов подтверждается также и имеющейся в трех случаях (из 6) прямой наследственностью: в одном случае одинаковое заболевание у отца и сестры пробанда, в третьем — больны брат и сестра пробанда, в 6 — отец.

И, наконец, о нейроанатомической природе двигательных психозов свидетельствует наличие органических симптомов, наблюдавшихся у наших больных на высоте заболевания. Мы думаем, что эти органические симптомы проливают свет и на патогенез двигательных психозов. Не без оснований здесь напрашивается предположение об имеющихся здесь гидроцефалических колебаниях, о роли которых при органических заболеваниях мозга писал еще Рейхардт. Важное значение Hirnschwellung подчеркнул также Шрёдер в своей работе „О необычных периодических психозах". Совсем недавно Мнухин в работе о посттравматических периодических расстройствах сознания у детей вновь обратил внимание на роль гидроцефалических колебаний.

Важное значение гидроцефалических колебаний подтверждается и эффектом, полученным в наших случаях от рентгенотерапии (случай 1, 2, 3, 4, 6). В случае 1 рентгенотерапия ускорила выздоровление больного, в случае 3

действие ее выявилось в уменьшении частоты и ослаблении приступов. В случаях 4 и 6, где до рентгенотерапии приступы повторялись почти ежемесячно, после применения рентгеновских лучей в течение 6 месяцев не было приступов.

Таким образом, анализ наших случаев (1, 2, 3, 4, 5, 6) подтвердил правомерность выделения клейстовских двигательных психозов, нейроанатомическая сущность которых находит подкрепление в вышеприведенных особенностях и наших случаев. В выделении тонких клинических симптомов, позволяющих отграничивать двигательные психозы от шизофрении, в стремлении к неврологo-анатомическому толкованию симптомов мы видим основную заслугу Клейста, дающую возможность сузить объем слишком расширившегося понимания шизофрении.

В то же время с рядом положений Клейста мы согласиться не можем. Мы, например, считаем, что двигательные психозы нужно отделять не только от кататонии и шизофрении вообще. Они, вопреки мнению Клейста, Фюнфгельда, Герца, как показывает клинический и наследственно-биологический анализ нашего материала, не связаны и с циклоидным кругом. Отвергнув принадлежность двигательных психозов к циклоидному кругу, мы тем самым приходим к необходимости отвергнуть и теорию Клейста о „краевых" дегенеративных психозах.

Доказательство существования краевых психозов Клейст находит в том, что помимо соответствующих циклоидному кругу двигательных психозов существуют еще эпизодические психозы, соответствующие эпилепсии и паранойе. Существование этих трех групп эпизодических психозов, имеющих, с одной стороны, нечто общее между собой, а с другой — соответствующих во всех случаях то одной, то другой из трех основных форм так называемых эндогенных психозов, как будто и в самом деле делает клейстовскую теорию краевых психозов и клейстовскую классификацию очень стройной. Но, по нашему мнению, связь эпизодических сумеречных состояний с эпилепсией и клейстовских параноидных психозов с паранойей еще труднее доказать, чем связь двигательных психозов с циклоидным кругом.

Рассмотрев наши случаи эпизодических сумеречных состояний сознания и случаи параноидных психозов, мы не могли найти никаких моментов, указывающих на связь описанных заболеваний с эпилепсией и паранойей.

Нужно подчеркнуть, что эпизодические сумеречные состояния сознания, описанные Клейстом, и его параноидные психозы (это показывает клиническая картина и течение и наших случаев) атипичны, своеобразны и особому изучению должно подлежать именно это их своеобразие; особое внимание должны привлекать их отличия от основных эндогенных кругов, а не черты сходства. По нашему мнению, задача в настоящее время заключается не в том, чтобы те или иные случаи причислять, хотя бы под видом отличных от типических форм „примитивных" групп, к какому-либо уже и так разбухшему и от того не имеющему ясных границ основному кругу, а вырваться из „цепей (выражение Клейста) этих традиционных эндогенных форм".

Мы думаем, как это в одном месте говорит и Клейст, что „гораздо правильнее просто обозначить отдельным названием каждую атипическую форму", считая ее самостоятельной.

Ошибкой Клейста мы считаем также и то, что он клинически слишком расширил объем своих аутохтонных психозов и, в частности, совершенно согласны с редакцией Ztschr. f. d. ges. Neur. и Psych., что в статье Клейста и Дриста авторы напрасно расширили границы своих двигательных психозов за счет всех кататоний, кончающихся выздоровлением.

Что касается генетических теорий Клейста о простейших радикалах и объединении их в сложные единицы, то теоретически правильно полагать, что существуют простые, определяемые одним геном признаки, и существуют

сложные признаки, определяемые многими генами. Правильно, что при изучении этих сложных признаков весьма важно изучить, из каких отдельных ген они складываются и как эти отдельные гены фенотипически выражаются. Важно это потому, что таким образом можно понять, как соединение одного признака с непохожим на него другим создает еще нечто третье, совсем новое, непохожее ни на первый, ни на второй признак.

Доказывая постоянную сходную наследственность своих аутохтонных психозов, Клейст действительно как бы доказал их генетическую простоту. Но Клейсту не удалось доказать, что основные психозы (маниакально-депрессивный, эпилепсия, паранойя), расщепляясь, дают в следующем поколении его простейшие аутохтонные психозы. Генетическая связь основных психозов с аутохтонными осталась не только не доказанной, но скорее опровергнутой, как мы уже указывали, говоря о „краевых“ психозах Клейста.

Но, мало того, как нам указал проф. Т. И. Юдин, при применении этой генетической теории к клинике Клейст смешивает понятие гена с понятием признака, полагая, что при соединении ген получаются клинически смешанные картины признаков, соответствующие картинам соединившихся ген. Это в основе неправильно: если многие гены действительно соединяются в одно генетическое целое, они дают *новые* признаки, весьма часто вовсе не напоминающие старые, присущие тем простейшим генам, из которых получилось сложное сочетание. Нельзя сложную фенотипическую картину болезни разложить на отдельные фенотипические части генетическими методами.

Итак, мы приходим к следующим выводам:

1. Как показывают наши наблюдения, выделенные Клейстом и его учениками (Фюнфгельд, Герц, Барагона Фернандес) двигательные психозы действительно существуют, но как отдельная от маниакально-депрессивного психоза и шизофрении форма.

2. Указанные Клейстом, Герцем, Фюнфгельдом, Барагона Фернандес клинические отличия акинезов и гиперкинезов при двигательных психозах от шизофрении (кататонии) подтвердились на нашем материале. Они имеют важное клиническое значение, ограничивая слишком расширившееся понимание шизофрении.

3. Неврологo-анатомическое понимание двигательных психозов Клейста заслуживает внимания и изучения.

4. Неправильным является расширение Клейстом двигательных психозов на все случаи кататоний, кончающихся выздоровлением.

5. Плохо изучены выделенные Клейстом в ту же группу аутохтонных психозов эпилептоидные психозы (в частности эпизодические сумеречные состояния сознания) и параноидные психозы. На изучение их должно быть обращено больше внимания.

6. Неправильной является теория „краевых психозов“ Клейста. Это показывает клинический и наследственно-биологический анализ наших случаев.

7. Конституциональные теории Клейста, так же, как и теория смешанных психозов Тюбингенской школы, для нозологического разграничения психозов непригодны. Теория смешанных психозов должна составлять лишь частное основание клинической прогностики.

8. Термин „дегенеративные психозы“ неприменим к аутохтонным атипическим психозам Клейста, и вообще термин „дегенеративный“ из современной психиатрии должен быть изгнан.

ЛИТЕРАТУРА

Barahona Fernandes. Verlag v. Karger. Berlin, 1937.
Fünfgeld E. Verlag v. Karger, Berlin, 1936.
Graf Ilsa. Monatsschr. f. Psych. und Neurol., Bd. 64, H. 1—2, 1927
Herz E. Schweiz. Arch. f. Neurol. und Psych., Bd. 23, H. 1, 1928.
Ewald E. Arch. f. Psych. und Neurol., Bd. 76, H. 1, 1925.

Idem. Monatsschr. f. Psych. und Neurol., Bd. 68, 1928.
Kaldeweg. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych., Bd. 110, H. 1, 1927.
Kleist. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 69, 1912.
Idem. Zbl. f. d. g. Neur. u. Psych., Bd. 44. 1926.
Idem. Episodische Dammerzustände, Leipzig, 1926. Verl. v. Thieme.
Idem. Z. f. d. g. N. u. P., Bd. 69, 1921.
Idem. Современные течения в психиатрии. Мед. изд. „Врач", Берлин, 1921.
Idem. Zbl. f. d. g. Neurol. u. Psych. Bd. 42, H. 9—10, 1926.
Idem. Zbl. f. d. g. N. u. Ps. Bd. 46, H. 1—2, 1927.
Idem. Schweiz. Archiv f. Neurol. und Psych., Bd. 23, H. 1, 1928.
Idem. Gehirnpathologie (vornehmilch auf Grund der Kriegserfahrungen). Kapitel, „Die psychokinetischen, katatonen und myostatischen Störungen des Stammhirns, Leipzig, 1934. Verl. Johann Ambr. Barth.
Idem. Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych., Bd. 158, 1937.
Idem. Z. f. d. g. N. u. Ps., Bd. 157, H. 4—5, 1937.
Leonhard K. Z. f. d. g. N. u. P., Bd. 149, H. 4, 1934.
Idem. Z. f. d. g. N. u. P., Bd. 154, H. 2, 1935.
Mager-Gross W. Handbuch der Geisteskrankheiten, herausg. v. Bumke. Bd. IX.
Schröder. Monschr. f. Psych. u. Neur., Bd. XLIV, 1918.
Idem. Z. f. d. g. N. u. P., Bd. 60, 1920.

Год издания XIV № 6. 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕКСОНАЛА В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Доцент А. Л. Лещинский и В. М. Мухин

Харьков

Из Центрального психоневрологического института

Имея под своим наблюдением значительные контингенты хронически возбужденных больных, мы, наряду с применением обычных медикаментозных препаратов (хлоралгидрат, паральдегид, скополамин, атропин, веронал, мединал и др.), стали искать и другие способы борьбы с состояниями возбуждения.

Так, один из нас (В. Мухин) применял курсовое лечение возбужденных больных 40% раствором сернокислой магнезии и получил на большом материале положительный эффект. При легкости применения и безопасности этого средства относительным недостатком его являлось по нашим наблюдениям медленное действие магнезии, наступающее только через несколько дней после начала курсового лечения, а также то, что при общей неподвижности больного обычно сна все же не наступало. Исходя из изложенного, мы не оставили дальнейших попыток изыскания других способов для борьбы с состояниями психомоторного возбуждения.

Одним из таких средств явился эвипан-натрий (N-метил-C-C-циклогексенил-метил-барбитуровая кислота), который в последние годы получил широкое распространение в хирургической и гинекологической практике, где он применяется для кратковременного, но глубокого наркоза.

Это средство, будучи введено внутривенно в виде 10% раствора, вызывает чрезвычайно быстро глубокий сон и наркоз. При этом гипнотические и наркотические дозы его находятся очень близко, в то время как смертельная доза в четыре раза больше наркотической (Weesl). Уже при внутривенном введении 2—3 куб. см 10% раствора эвипана, примерно через 30—60 секунд наступает глубокий сон, переходящий через 1—3 минуты в полный наркоз. Все авторы (Ernst, Elberfeld, Baetzner, Вотчал) указывают на необходимость чрезвычайно медленного введения препарата — не более 4 см в одну минуту. При быстром введении препарата может наступить коллапс, сильное возбуждение и другие осложнения. Фирма, выпустившая препарат (J. G. Farbenindustrie), рекомендует для получения полного наркоза на продолжении 15—30 минут дозировку в 0,13—0,15 куб. см раствора на килограмм веса больного с известными поправками в зависимости от возраста, физического состояния и резких патологических отклонений веса больных (тучность, кахексия). Таким образом, средней дозой является 6 — 7 куб. см 10% раствора, причем большинство авторов не рекомендует повышать однократную дозу выше 9 — 10 куб. см. Важным техническим указанием является также предупреждение о том, что раствор эвипана должен быть приготовлен на свежедестиллированной воде и ex tempore. На свыше 100 000 случаев эвипанового наркоза, описанных в литературе, зарегистрировано 29 случаев смерти. В значительной части они могут быть отнесены за счет передозировки или слишком быстрого введения препарата. Экспериментальные исследования на животных Beese показали, что эвипан в отличие от всех других известных наркотиков проявляет крайне незначительную аффинность к центрам дыхания и кровообращения. Это же на клиническом материале подтверждает Эрнст, который на 250 своих случаев не имел ни одного раза опасных осложнений со стороны этих органов. В силу этого он приходит к выводу, что эвипан является одним из лучших средств для короткого и полного наркоза, удобным для применения даже в амбулаторной практике.

Имеющиеся в литературе и доступные нашему обозрению отдельные ссылки о противопоказаниях к эвипановому наркозу сводятся к указаниям на заболевания печени (эвипан разла-

ается печенью), на бронхиальную астму (паралич дыхательного центра), склонность к коллапсу (лабильность вегетативной нервной системы). Некоторые авторы предупреждают об осторожности в отношении больных с серьезными воспалительными и инфильтративными процессами по ходу дыхательных путей, так как иногда устранение остановки дыхания вследствие ларингоспазма или западения языка требует немедленного введения трахеального катетера или даже наложения трахеальной канюли.

Также очень редки и крайне незначительны осложнения после эвипанового наркоза. Так, Эрнст на своем материале наблюдал всего в двух случаях головные боли, в трех случаях рвоты и в двух случаях легкое возбуждение. Этот автор указывает, что ни поражения сердца, ни дыхательных путей и выделительных органов не служат препятствием для применения эвипана, который „даже старые люди с поражением сердца и сосудов переносят шутя". При внутривенных инъекциях эвипана не бывает тромбофлебитов, а случайное экстравенозное вливание не давало некрозов, инфильтратов или болей. Повторное применение эвипана на протяжении нескольких дней не вызывало привыкания, требующего увеличения дозы, или осложнений, обусловленных кумуляцией. Приведенные данные об эвипане являются, по нашему мнению, заслуживающими внимания и оправдывающими попытку использования его в психиатрической практике для борьбы с состояниями возбуждения. Данных о лечении эвипаном психических больных в доступной нам литературе мы не нашли, за исключением ссылки Энгена Штоккерта и Кандома, рекомендующих применение эвипанового раствора при неврозах и легких экзогенных психозах для проведения быстрого внушения.

В самом начале работы мы пользовались импортным препаратом — эвипан-натрием. Однако вскоре мы перешли на наш советский препарат — гексонал, который по химической своей формуле является полным аналогом эвипана. Для применения этого препарата мы выделили группу больных (преимущественно женщин) со стойким, упорным психомоторным или речевым возбуждением, бессонницей, частой импульсивностью, агрессивностью и т. д. Большая часть из них находилась в состоянии двигательного возбуждения длительное время и безуспешно подвергалась воздействию обычных успокаивающих и снотворных средств.

Всего симптоматическому лечению гексоналом было подвергнуто 25 больных с общим количеством инъекций 120. По диагнозам больных шизофренией было 17, циклофренией — 4, инволюционными психозами — 3 и эпилепсией — 1.

У всех перечисленных больных, независимо от диагноза, формы и степени возбуждения, наступал сон, правда, не всегда при одних и тех же дозах гексонала. Обычно при соблюдении вышеописанной методики (медленное внутривенное введение препарата) сон наступал через 1 — 2 минуты, когда раствор целиком еще не был введен и игла шприца находилась в вене больного. Больные, будучи до того часто резко беспокойными, говорливыми, почти моментально становились вялыми, расслабленными, сонливыми; начинали зевать, опускали веки и зачастую на середине фразы и даже слова внезапно и глубоко засыпали

Так, больная Б — на, находясь перед опытом в состоянии двигательного и речевого возбуждения и наблюдая снотворное действие гексонала на соседнюю больную, в начале введения ей самой препарата — все время кричала: „я не засну, я не такая, не дождетесь" и тут же на середине фразы уснула.

Обычно процесс засыпания не сопровождался какими-либо осложнениями и внешне напоминал аналогичное состояние у глубоко уставшего и жаждущего сна здорового человека. Это сходство подтверждалось нередко речевой продукцией больных, заявлявших о том, что им хочется спать, голова тяжелая, глаза закрываются и т. д. Такая картина засыпания наблюдалась примерно в 90% общего количества инъекций. В остальных случаях при том же быстром темпе засыпания иногда отмечалось усиление двигательного возбуждения, аффективного напряжения, страхов.

Так, больная К — на (протокол № 3)[1] на второй минуте введения препарата несколько возбудилась, на лице выражение тревоги, говорит: „страшно, ой, что со мной делается". Пытается встать с кровати. Через минуту уснула.

[1] Здесь и в дальнейшем нумерация протоколов произведена отдельно для каждого случая.

Больная Я — ва (протокол № 4). Во время введения препарата появилось значительное возбуждение. Начала громко стонать, плакать, кричать. Звала на помощь мать. После введения 4 куб. см гексонала не уснула, но была тиха, спокойна, сонлива на протяжении всего дня.

В двух случаях непосредственно после введения препарата при первых же минутах сна у больных наступили рвоты. При медленном введении препарата эти незначительные осложнения все же наблюдались очень редко.

Совершенно иная картина наблюдалась нами при быстром введении препарата. В трех случаях (двух случайных и одном преднамеренном) быстрого введения гексонала обычного засыпания вовсе не наступило, а развилась картина сильного двигательного возбуждения.

Характерным в этом отношении является случай Т — ной (шизофрения). Протокол № 1 от 9 апреля 1938 г. Больной введено внутривенно 5 куб. см 10% раствора гексонала. Уснула на первой минуте. Спала 1 час 10 минут. После пробуждения начала смеяться, соскочила с кровати. В дальнейшем обычное состояние аутохтонного двигательного и речевого возбуждения.

Протокол № 2 от 13 апреля. Введено в быстром темпе внутривенно 5 куб. см 10% гексонала. В момент вливания появилось значительное возбуждение: кричала, вырывалась из рук персонала, оказывала энергичное сопротивление вливанию. Возбуждение с незначительными паузами продолжалось полчаса. В дальнейшем больная успокоилась, но не спала.

Протокол № 3 от 17 апреля. Введено внутривенно (медленно) 5 куб. см 10% раствора гексонала. Уснула на третьей минуте введения. Спала 1 час 12 минут.

Таким образом этот наш случай, как и два других, не приводимых здесь, полностью подтверждают указание других авторов на различное действие гексонала (эвипана) в зависимости от быстроты его введения. Для получения успокаивающего и снотворного действия необходимо возможно более медленное его введение (не более 2 — 3 куб. см в 1 минуту).

Наступающий сон (resp. — наркоз) при гексонале полностью совпадает с состоянием больных при эвипановом наркозе. Это состояние обычно чрезвычайно напоминало картину естественного сна. Больные становились полностью неподвижными. Дыхание делалось более медленным, глубоким, спокойным. Иногда больные слегка похрапывали. Пульс, до того обычно ускоренный и напряженный (в связи с возбуждением и сопротивлением манипуляции), вскоре становился реже, более мягким, полным и ритмичным. Лицо в начале сна несколько бледнело, в дальнейшем нередко появлялся легкий румянец. Мышечный тонус заметно понижался. В некоторых случаях наблюдалась значительная гипотония. Нижняя челюсть у большинства больных слегка отвисала. Также понижались и сухожильные рефлексы; в отдельных случаях они вовсе исчезали. Зрачки в период засыпания обычно расширялись, а затем наблюдался стойкий миоз. Почти во всех случаях на высоте сна отмечалось полное отсутствие зрачковых реакций. В отдельных случаях наблюдались патологические рефлексы (Бабинский, Оппенгейм и др.).

Мы не можем подтвердить наблюдений Боголепова и Ротенберга о том, что неврологическая симптоматика гексоналового наркоза пропадает через несколько часов после прекращения наркоза. В наших случаях она неизменно исчезала немедленно после пробуждения больных.

Судорожных явлений, за исключением одного случая незначительных мелких подергиваний во всем теле, не наблюдалось, равно как и не было расстройства сфинктеров.

В первый период сна по продолжительности очень индивидуальный, постоянно констатировалась полная анестезия. Этот наркотический стадий иногда незаметно переходил в обычный сон. Иногда же больные по окончании наркотического периода пробуждались, открывали глаза, приподымались, произносили отдельные плохо модулированные слова и, переменив положение, приняв более удобную позу, снова засыпали. В этот гипнотический период сон больных уже совершенно не отличался от обычного: они реагировали на резкие внешние раздражители (шум, крик), просыпаясь или открывая глаза; при уколе булавкой отдергивали конечность. Часто меняли положение в постели, натягивали на себя одеяло и т. д. Иногда под влиянием внешних раз-

дражителей или внутренних импульсов больные просыпались, вставали, совершали некоторые координированные действия, а затем вновь ложились в кровать и засыпали.

Просыпание у разных больных протекало различно. В некоторых случаях оно наступало непосредственно и сразу после наркотического периода. Больные, будучи до того совершенно неподвижными, просыпались, начинали смеяться, громко разговаривать, хлопать в ладоши и т. д. По нашему впечатлению такой тип просыпания более часто встречается при маниакальном возбуждении. Иллюстративен в этом отношении следущий протокол.

Больная П—на (маниакально-депрессивный психоз), 23 апреля в 10 час. 30 м. введено внутривенно 4 куб. см 10 % гексонала, уснула на первой минуте. В 11 часов продолжает спать, резкий миоз, зрачковые реакции отсутствуют, гипотония, нижняя челюсть отвисла, анестезия. Пульс 56 ударов в 1 мин., дыханий 16 в 1 минуту. В 11 час. 3 мин. начала хлопать в ладоши, громко петь: „зачем ты меня губишь". Через минуту села, открыла глаза, встала и, пошатываясь, вышла из палаты. Еще через минуту обычное состояние речевого и двигательного возбуждения.

При быстром просыпании иногда отмечаются своеобразные состояния, напоминающие алкогольное опьянение (Rausch).

Так, больная Р-ва (протокол № 8), поднявшись с кровати, пошатывается, идет неуверенно, хватаясь за окружающие предметы, говорит невнятно, заплетающимся языком: „я пьяная как копейка".

Другой, более часто встречающийся на нашем материале тип просыпания характеризуется медленным переходом из наркотического в гипнотический стадий и еще более постепенным и замедленным пробуждением. Нередки в нашей практике случаи, когда больные оставались в просоночном, полудремотном состоянии на протяжении многих часов после опыта, а иногда даже в течение суток. Из большого материала, имеющегося у нас, приведем выдержку из типичного протокола.

Больная С—ва, протокол № 4 от 19 апреля 1938 г. До инъекции находилась в состоянии значительного психомоторного возбуждения. В 10 час. 25 мин. введено внутривенно 2 куб. см 10% гексонала. Спала до 11 часов. Затем лежит с закрытыми глазами, тихо разговаривает сама с собой. Через 2—3 минуты снова уснула. Спала до 14 час. 36 минут. В дальнейшем весь день и вечер тихо лежала в полудремотном состоянии.

Продолжительность сна при гексоналовом наркозе оказалась чрезвычайно разнообразной. Если, с одной стороны, мы имели случаи, когда сон продолжался всего несколько минут, то, с другой стороны, в числе наших наблюдений имеются и такие случаи, где продолжительность непрерывного сна после гексонала достигала 20—22 часов. Продолжительность сна зависела от дозы гексонала, способа его применения, возраста больных и их индивидуальных особенностей.

При значительных колебаниях в продолжительности сна как по сравнению друг с другом, так и для одной и той же больной в разные дни инъекций, все же имеется известная тенденция к увеличению продолжительности сна у больных более старшего возраста.

По нашим наблюдениям фактором, отчасти объясняющим значительную вариабильность продолжительности сна при применении одной и той же дозы гексонала у больных приблизительно одного и того же возраста, являются особенности конституции (телосложение) этих больных (см. табл. стр. 62).

Из приведенных данных видно, что у больных с атлетическим, пикническим и смешанным атлето-пикническим телосложением продолжительность сна под влиянием гексонала значительно короче, чем у больных с астеническим телосложением. В ряде случаев при астенической конституции значительно меньшие дозы гексонала (случай 9 и 10) оказались более эффективными, чем большие дозы при атлетическом и атлето-пикническом телосложении (например случай 1, 2, 3).

Продолжительность гексоналового сна и телосложение больных

№№	Фамилии	Конституция	Доза гексонала (10 % раств.)	Максимальная продолжительность сна
1	Я — ва	атлето - пикнич.	5 к. с.	не спала
2	Д — ко	атлетич.	„ „ „	15 м.
3	К — ко	атлетич.	6 „ „	45 м.
4	Ж — кая	атлетич.	5 „ „	55 м.
5	Ш — ťас	атлетич.	5 „ „	1 ч. 20 м.
6	Т — на	атлето - пикнич.	5 „ „	1 ч. 25 м.
7	Р — ва	атлето - пикнич.	5 „ „	2 ч. 12 м.
8	К — на	пикнич.	„ „ „	1 ч. 25 м.
9	Ф — ва	астенич.	3 „ „	1 ч. 45 м.
10	П — ко	астенич.	2 „ „	1 ч. 50 м.
11	Т — ва	астенич.	3 „ „	40 м.
12	З — ва	астенич.	5 „ „	4 ч. 25 м.
13	Ос — кая	астенич.	5 „ „	12 ч. 30 м.
14	С — ва	астенич.	5 „ „	22 ч.

Учет этих двух моментов (возраста и телосложения) дал нам на практике возможность заранее предугадывать приблизительную продолжительность сна в том или ином случае. При других равных условиях более пожилые больные с астеническим телосложением спали дольше при меньших дозах гексонала, чем молодые больные атлетического или пикнического телосложения. Явления соматического истощения также увеличивали продолжительность снотворного действия гексонала.

Переходя к вопросу о дозировке, следует указать, что хотя в литературе имеются указания о возможности безопасного применения эвипана в дозах до 1 грамма, мы в своих исследованиях не превышали однократной дозы гексонала в 0,7 (7 куб. см 10% раствора). Этой дозы во всех случаях оказывалось достаточно, чтобы получить сон той или иной продолжительности. Оперируя с более новым и менее известным по своему действию средством, чем эвипан и применяя его в отношении новой категории больных (душевнобольных), мы, естественно, были осторожны в дозировках, стремясь найти наименьшие дозы, дающие терапевтический эффект. С этой целью мы поставили серию инъекций с постепенным увеличением дозы гексонала у одних и тех же больных. Полученные результаты показывают, что в некоторых случаях достаточно было уже введение 2 куб. см 10% раствора гексонала, чтобы вызвать сон, причем дальнейшее увеличение дозы закономерно увеличивало продолжительность сна. В качестве примера можно указать на больную С — ву, которая при введении 2 куб. см гексонала спала 2 часа 36 мин., при 3 куб. см — 4 часа 22 мин., при 5 куб. см — 19 часов 27 мин. В других случаях до увеличения дозы до определенной, иногда значительной величины, сколько-нибудь продолжительного сна совсем не наступало. Так, например, больная З—на при введении 2 и 3 куб. см гексонала не засыпала, при инъекции 4 куб. см спала 15 минут, при 5 куб. см — 32 минуты и при 6 куб. см — 42 минуты.

Однако так было не во всех случаях. Иногда увеличение дозы не да-

вало удлинения сна, а в одном случае мы имели даже парадоксальную реакцию, когда больная при меньшей дозе спала дольше, чем при более высокой.

В литературе об эвипане (resp. — гексонале), основанной главным образом на хирургической и гинекологической практике, почти совершенно нет данных о многократном (курсовом) его применении, поскольку при употреблении его преследовалось получение лишь однократного наркоза. В психиатрической практике целью применения гексонала является борьба с состояниями возбуждения у больных, в связи с чем естественно актуальным становится вопрос о возможности и безопасности повторного и длительного применения этого препарата. Для выяснения этого вопроса мы на группе больных провели систематическое курсовое лечение гексоналом. В одном случае на протяжении месяца было сделано 14 инъекций, во втором 13 и в четырех случаях от 7 до 9 инъекций. Полученные данные показали, что повторное применение гексонала каждый раз достигает того же эффекта без необходимости увеличения дозы (отсутствует привыкание). В целях исключения предположения о том, что при многократных повторных инъекциях гексонала одним и тем же больным снотворный эффект зависел не от свойств препарата, а от образования условно-рефлекторных связей на саму манипуляцию, нами во всех случаях курсового лечения были поставлены контрольные исследования введения этим больным вместо гексонала равного количества физиологического раствора. Хотя все прочие условия этих инъекций были полностью идентичны с обычными (время инъекции, внешняя обстановка, темп введения и т. д.), однако ни в одном случае снотворного действия под влиянием физиологического раствора не наступило.

Далее, курсовое лечение показало, что ни в одном случае многократного применения гексонала мы не имели явлений интоксикации или других осложнений (отсутствие кумулятивных свойств). В этом отношении наш материал показывает, что гексонал выгодно отличается от ряда других наркотиков. С другой стороны, те же исследования с курсовым лечением показали, что гексонал не обладает способностью радикального терапевтического воздействия на психомоторное возбуждение, устраняя его даже при многократном применении на относительно короткие промежутки времени. Во всех без исключения случаях применения гексонала вскоре больные снова становились возбужденными.

Все приведенные данные говорят о том, что гексонал является все же весьма эффективным симптоматическим средством для борьбы с психомоторным возбуждением. Поэтому нам кажется, что эта ограниченность его терапевтического действия все же не умаляет его практического значения для психиатрии.

При быстром и верном симптоматическом действии гексонала на возбужденных больных, при почти полном отсутствии осложнений, основным дефектом гексонала для целей психиатрической практики является все же относительно короткое его действие, как правило, в пределах немногих часов. Поэтому дальнейшие наши исследования мы направили на изыскание способов удлинения снотворного и успокаивающего действия гексонала. Исходя из того, что гексонал действует быстро и энергично, но очень кратковременно, а магнезия значительно более медленно, менее эффективно, но более продолжительно, мы решили чисто эмпирически попробовать комбинацию этих двух средств. Вначале возбужденным больным вводилось подкожно 5 куб. см 40% раствора сернокислой магнезии, а затем через $^1/_2$ — $1^1/_2$ часа производилось по вышеописанной методике вливание гексонала. До вливания гексонала магнезия обычно еще не успевала оказать своего действия. Процесс засыпания также не отличался в этих случаях от обычного. Комбинация этих двух веществ дала некоторое (незначительное) удлинение сна

и явное удлинение последующего периода успокоения возбужденных больных. В некоторых случаях применение $MgSO_4$ давало возможность получить у данных больных сон и успокоение при меньших дозах гексонала, чем при его изолированном употреблении. Для иллюстрации комбинированного действия $MgSO_4$ и гексонала приведем несколько случаев.

Больная Д — ко. Протокол № 1 (17 марта 1938 г.). Введено 5 куб. см гексонала. Спала 20 минут. После сна пришла сразу в состояние двигательного возбуждения.

Протокол № 3 (21 марта). Введено 4 куб. см 40 % $MgSO_4$, а через 30 минут 7 куб. см гексонала. Спала 56 минут. Затем на протяжении 7 часов была вялой, спокойной.

Больная К — на. Протокол № 1 (21 марта). Введено 5 куб. см гексонала. Спала 1 час 3 мин. После пробуждения обычное возбуждение.

Протокол № 4 (27 марта). Введено 5 куб. см $MgSO_4$. Через 30 мин. 5 куб. см гексонала. Спала 47 минут. Затем была спокойна в течение 5 часов, после чего снова уснула и спала 4 часа.

Протокол № 7 (5 апреля). Введено 5 куб. см $MgSO_4$. Не спала, но на протяжении 2 часов была спокойна. Затем состояние обычное.

Больная З — ва. Протокол № 2 (23 марта). Введено 5 куб. см гексонала. Спала 45 минут. Через 30 мин. после пробуждения возбудилась.

Протокол № 4 (27 марта). Введено 5 куб. см сернокислой магнезии, через час 5 куб. см гексонала. Спала, не пробуждаясь, 3 часа 20 минут. Затем спокойно лежала 3 часа, после чего снова один час спала. Остаток дня и вечер была в полудремотном состоянии.

Протокол № 5 (29 марта). Введено 5 куб. см $MgSO_4$. Не спала. В течение часа была спокойна.

Больная Р — ва. Протокол № 2 (25 марта). Введено 6 куб. см гексонала. Спала 2 часа 12 минут. Проснувшись, сразу возбудилась.

Протокол № 3 (27 марта). Введено 5 куб. см $MgSO_4$. Через 1 час 30 мин. 6 куб. см гексонала. Спала, не просыпаясь 2 часа 45 минут. Затем на протяжении 5 часов была спокойна.

Протокол № 4 (29 марта). Введено 5 куб. см $MgSO_4$. Через час уснула. Спала 50 минут. Затем в течение 7 часов была спокойна.

Протокол № 5 (4 апреля). Введено 5 куб. см $MgSO_4$. Через 25 мин. 5 куб. см гексонала. Спала 1 час 41 минуту. Вскоре пришла в состояние возбуждения.

Протокол № 6 (5 апреля). Введено 5 куб. см $MgSO_4$. Не спала. В течение 3 часов была спокойна. Затем обычное состояние.

Протокол № 9 (17 апреля). Введено 10 куб. см $MgSO_4$. Не спала. Была спокойна на протяжении 4 часов.

Первые три случая являются в известной степени типичными для комбинированного действия магнезии и гексонала и показывают как удлинение самого сна, так и особенно рельефно продолжительное последующее успокоение больных. Особенно демонстративен в этом отношении случай № 3, где присоединение магнезии всякий раз давало значительное увеличение продолжительности сна и последующего успокоения. Как видно из контрольных инъекций на этих же больных, сама магнезия не вызывала сна, за исключением случая 4 (протокол № 4), где возникновение сна от одной магнезии мы склонны скорее объяснить какой-то неучтенной нами случайностью, так как повторение инъекции у этой же больной с одной магнезией больше сна не вызывало.

Магнезия сама по себе вызывала у наших больных снижение возбуждения, однако, как видно из протокола, оно было значительно более коротким, чем при комбинации с гексоналом.

Интересным также является тот факт, что в двух случаях (случ. 3, протокол № 4 и случ. 4, протокол № 7) комбинированное применение гексонала и магнезии дало повторный сон на протяжении одного и того же дня. Учитывая, что эти больные на протяжении длительного пребывания в стационаре никогда днем не спали и что от одного гексонала подобного повторного засыпания ни в наших случаях, ни по литературным данным не отмечается, мы склонны эти явления отнести также за счет комбинированного действия магнезии и гексонала.

В начале наших исследований мы применяли установленную и описанную методику внутривенного вливания. Учитывая, однако, что иногда внутривенное вливание гексонала сопряжено с неудобствами, особенно при при-

менении на беспокойных больных, мы решили проверить действие гексонала при более простых способах его введения. Мы установили, что ни внутримышечное, ни подкожное введение гексонала не вызывает никаких местных явлений. Действие же его, как наркотика и снотворного, сохранялось и при этой методике. Разница заключалась лишь в том, что сон наступал не столь быстро, как при внутривенном вливании, иногда через час и более после введения препарата. По нашим данным, проверенным на шести больных, сон при подкожном введении препарата наступает значительно скорее, чем при внутримышечном. Длительность сна у тех же самых больных при внутримышечном и подкожном введении была не меньше, а иногда и больше, чем при внутривенном введении препарата. Характерным является тот факт, что при внутримышечном введении гексонала сон у больных был постоянно более продолжительным, чем при подкожном введении. Приведем несколько протоколов опытов.

Больная З — ва. При внутривенном введении 5 куб. см гексонала максимальный сон 4 часа 22 минуты.

Протокол № 11. При внутримышечном введении 5 куб. см гексонала уснула через 1 час. 42 минуты. Сон продолжался 4 часа 45 минут.

Протокол № 12. При внутримышечном введении 5 куб. см гексонала уснула через 2 часа Спала 4 часа 50 минут.

Протокол № 13. При подкожном введении 5 куб. см гексонала уснула через 8 минут. Спала 5 часов.

Больная Т — на. При внутривенном введении гексонала максимальная продолжительность сна 1 час 12 минут.

Протокол № 4. При внутримышечном введении 5 куб. см гексонала уснула через 2 часа 40 минут. Спала 2 часа 20 минут.

Протокол № 5. При внутримышечном введении 7 куб. см гексонала уснула через 45 минут, спала 2 часа 50 минут.

Протокол № 6. При подкожном введении 5 куб. см гексонала уснула через 10 минут спала 1 час 20 минут.

Больная О — кая. При внутривенном введении гексонала максимальная продолжительность сна 12 час. 30 минут.

Протокол № 5. При внутримышечном введении 5 куб. см гексонала уснула через 10 минут, спала 8 час. 30 минут.

Протокол № 6. При подкожном введении 5 куб. см гексонала уснула через 5 мин. и спала 6 час. 45 минут.

Больная П — ко. При внутривенном введении $2 \frac{1}{2}$ куб. см гексонала спала 1 час 5 минут.

Протокол № 2. При внутримышечном введении $2 \frac{1}{2}$ куб. см гексонала уснула через 22 мин., спала 1 час 50 минут.

Протокол № 3. При подкожном введении $2 \frac{1}{2}$ куб. см уснула через 12 мин. и спала 40 минут.

Больная С — ва. Максимальная продолжительность сна при внутривенном вливании гексонала 19 час. 27 минут.

Протокол № 6. При внутримышечном введении 5 куб. см гексонала уснула через 27 минут. спала 6 часов.

Протокол № 7. При внутримышечном введении 5 куб. см гексонала уснула через 20 минут. Спала 19 час. 40 минут.

Протокол № 8. При подкожном введении 5 куб. см гексонала уснула через 18 минут, спала 6 часов.

Таким образом, помимо внутривенного применения гексонала для получения моментального успокоения и сна, употребление его в виде подкожных и внутримышечных инъекций целесообразно и в случаях, где больным вообще показан отдых, покой и длительный сон.

Наши данные о продолжительности сна при гексонале значительно превышают распространенные в литературе данные по этому вопросу (об эвипане). Это, повидимому, объясняется не специфичностью психиатрических контингентов, а тем, что литературные данные, основанные, как мы указывали выше, на хирургическом материале, оперируют только наркотическим стадием гексоналового наркоза. Снотворное же действие гексонала ускользало от внимания хирургов, так как послеоперационные болезненные ощущения быстро выводили больных из сонного состояния.

ВЫВОДЫ

1. Гексонал — советский эвипан — является эффективным наркотическим и снотворным средством, применимым в психиатрической практике для борьбы с возбужденными состояниями.

2. При медленном введении и правильной дозировке гексонал является безвредным и безопасным средством, не вызывающим при повторном применении привыкания или кумуляции.

3. Продолжительность снотворного действия гексонала, помимо индивидуальных особенностей больных, зависит от характера заболевания, возраста, конституции и дозировки.

Как общее правило снотворное действие гексона́ла увеличивается с нарастанием дозы; при одной и той же дозе снотворный эффект продолжительнее у больных старших возрастов и астенического телосложения.

4. Комбинированное применение гексонала и сернокислой магнезии удлиняет снотворный эффект и особенно послесонное спокойное состояние.

5. Помимо внутривенного введения гексонал может быть применен в виде подкожных и внутримышечных инъекций. В этих случаях он действует значительно медленнее, но зачастую более продолжительно, чем при внутривенных вливаниях.

6. Специальному изучению подлежит вопрос о возможности использования гексонала не только как симптоматического терапевтического средства для успокоения возбужденных больных, но и для вызывания длительного наркоза.

Год издания XIV — *№ 6, 1938 года*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ВЛИЯНИЕ ГАРМИНА НА КАТАТОНИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ[1]

М. Э. Телешевская

Харьков

Из III психиатрической клиники (дир. проф. Е. А. Попов) Центрального психоневрологического института

Алкалоид гармин впервые описан в 1848 г. русским химиком Фрицше. В течение многих десятков лет этот препарат находился в полном забвении и только с 1928—1929 гг. снова привлек к себе внимание ряда исследователей.

В южноамериканской Лиане Banisteria caapi, широко применяющейся туземцами Бразилии, Колумбии и Перу для приготовления дурманящего, опьяняющего напитка „яге", Левин (Lewin) констатировал присутствие алкалоида, получившего название „банистерин". Последний является совершенно идентичным гармину по своим физико-химическим и клинико-терапевтическим данным (Schuster, Pineas, Elger, Wolf). В СССР гармин добывается из растения Peganum Harmola, называемого „могильником". Основной район его массового произрастания — степи Крыма и Среднеазиатских республик, где он носит название „адрасман". Сельское население Украины также широко пользуется с лечебными целями корнем Peganum Harmola. Приписываемые „чудесному" напитку „яге" и „могильнику" необыкновенные, фантастические свойства естественно привлекли внимание фармакологов, физиологов и клиницистов и с 1928 г. появляется целая серия разнообразных исследовательских работ в этом направлении. Ряд экспериментов был произведен Hara, Saburo и Ischiro Mori; вводя малые дозы гармина животным — они получали тремор; большие дозы вызывали гиперкинезы, судороги, повышение мышечного тонуса, явления ригидности.

Шмелькин и Фельдман, производя опыты на собаках, во всех случаях после введения гармина констатировали явления возбуждения корковой моторной зоны.

Понировский отмечает у собак после введения гармина тремор, при больших дозах — потерю равновесия и устойчивости, расстройство походки, тонические и клонические судороги.

Первый опыт применения банистерина в клинике принадлежит Schuster'у.

Beringer и Wilmanns, Schuster, Pineas и др. констатировали благоприятный эффект от гармина в тяжелых случаях постэнцефалитического паркинсонизма. Больные становились подвижнее, получали возможность передвигаться по комнате. Облегчались акты жевания и глотания. Тихая, монотонная речь становилась громче, выразительнее, значительно улучшалась ее артикуляция и модуляция. Однократное введение гармина вызывало улучшение, продолжавшееся несколько часов, в редких случаях — в течение нескольких дней. Некоторыми авторами описываются наступающие через 7—10 минут после введения гармина побочные явления: побледнение лица, брадикардия, головокружение, легкая тошнота, иногда рвота, обморочные состояния. Введение лекарственного вещества в течение продолжительного времени не вызывает кумуляции.

Baader, Laubenthal отмечают непродолжительность эффекта действия гармина.

Аналогичны вышеприведенным данные, полученные рядом других исследователей (Frank, Heinz, Schleisinger, Müller, Marinesco, Kreindler, Scheim, Galindez, Lorenzo и др.). Наряду с положительными результатами влияния гармина на паркинсоников, имеется целый ряд скептических высказываний по этому поводу. Так, Richard Schoetz считает, что „признанное терапевтическое действие гармина „обусловливается большим оптимизмом".

Hill и Worster Drought не получали никаких сдвигов в состоянии больных. При этом имел место ряд токсических симптомов (раздражение вестибулярного и рвотного центров). Bonhoeffer также предостерегает от неосновательного оптимизма, который приносит больным только разочарование.

---

[1] Доложено на научной конференции Центрального психоневрологического института 20 июня 1938 г.

Сходство ряда клинических проявлений в картине заболевания: скованность, ригидность мускулатуры, каталептоидные состояния, общность вегетативных сдвигов у кататоников и энцефалитиков явились толчком к попытке воздействовать гармином на кататонические формы шизофрении. В иностранной литературе по этому вопросу имеется всего несколько работ, в нашей же последних мы не находим вовсе.

Tomescu, Wasilescu и Rutsu произвели целый ряд экспериментов с гармином, применяя его на кататониках. Tomescu наблюдал исчезновение картины кататонического ступора — негативизма, мутизма. Больные становились подьижнее, реагировали на вопросы, проявляли инициативу. Больной, отказывавшийся от пищи, в течение 25 - дневного лечения гармином прибавил 8 кг в весе. Tomescu и Rutsu в трех наблюдаемых ими случаях кататонии, получили благоприятный эффект от терапии гармином: наступали изменения в мышечном тонусе, исчезал негативизм. Влияние, однако, являлось кратковременным, прекращавшимся после отмены медикамента.

Halpern приводит ряд протоколов, иллюстрирующих изменения в статусе обследуемого катотоника - шизофреника. На основании своих наблюдений автор считает, что доза 0,04 усиливает моторный эффект, но вызывает отрицательное побочное действие в вегетативной нервной системе; целесообразнее применение доз 0,01—0,02 гармина. Оптимальное действие продолжается около двух часов, причем уже через 15 минут после введения гармина появляется своеобразное ощущение легкости, облегчаются сложные движения, расслабляется тонус мускулатуры. Больной шевелит губами, иногда с трудом произносит отдельные слова. Явлений психического возбуждения или эйфории не отмечается. На основании своих исследований, автор приходит к заключению, что „кататоники не поддаются действию гармина" и что „гармин не оказывает никакого влияния на душевные болезни".

Подводя итоги приведенным литературным источникам, необходимо отметить разноречивость данных ряда авторов, отсутствие единства в точке зрения на механизм действия гармина, его физиологическое влияние на ц. н. с. Те немногочисленные исследования, которые проводились на кататониках, также не создают четкого, ясного понимания влияния гармина на это заболевание.

Нами было произведено 80 исследований на 16 больных (13 мужчинах и 3 женщинах). Больные наблюдались клиникой в течение длительного промежутка времени. Во всех случаях был установлен диагноз кататонической формы шизофрении. Каждому больному делалось от 2 до 10 подкожных инъекций 2% раствора harmin'a.

Одному и тому же больному, в зависимости от реакции на гармин — повторялись несколько раз однотипные дозировки или же увеличивались. Наичаще применявшиеся дозы колебались между 0,5 — 1,2 куб. см (0,01 — 0,02 гармина). Последние давали наилучший эффект и не вызывали неприятных побочных явлений, о которых уже упоминалось выше.

В 14 случаях констатировались определенные сдвиги в статусе больных, в 2 случаях никаких изменений не было отмечено. Отмечалось состояние больного перед исследованием и каждые 15 минут на протяжении часа после введения гармина. В последующие дни после инъекции также велось наблюдение за больными. За неимением места ограничиваемся приведением кратких выдержек из историй болезней.

Больной С—ко, 17 лет. Поступил в III психиатрическую клинику 26 января 1938 г. С первых же дней вял, молчалив, просит, чтобы его выписали, он „ляжет на снег в пустыне", необщителен, вял, апатичен.

С 13 февраля часами лежит в самых неудобных и неестественных позах, не производит спонтанных движений, не реагирует на обращения к нему, отказывается от пищи, неопрятен мочой и калом. Flexibilitas cerea.

16 февраля неподвижно лежит с закрытыми глазами, лицо невыразительно, неподвижно. На оклики не реагирует, инструкций не выполняет. Введено 0,5 куб. см раствора гармина. Через 15 минут больной открыл глаза, улыбается, смеется. Быстро выполнил ряд двигательных инструкций. На задаваемые вопросы адэкватно ответил „да, нет, не хочу". Пожаловался на головную боль. Через полчаса самостоятельно позавтракал; спустив вниз ноги, сел на кровати. Через $1^1/_2$ часа — снова мутичен. На следующий день встает, ходит, выполняет двигательные инструкции, ест самостоятельно. 18 февраля мутичен, недоступен.

19 февраля 1938 г. Перед инъекцией сидит в неподвижной позе, застывшее выражение лица. Мутичен. Выполняет только часть двигательных инструкций. Через 15 минут после введения гармина лицо становится выразительным, больной улыбается, смеется, сказал: „да", „нет", назвал свой возраст. На вопрос, где он находится, долго не отвечал, затем, рассмеяв-

шись, иронически ответил: „В Мадриде, в Испании". Быстро выполняет разнообразные инструкции.

В последующие дни находится в состоянии резко выраженного кататонического ступора. После получения гармина 9 марта больной открыл постоянно плотно сомкнутые глаза, улыбнулся, глядя на ослепительно белый снег и сверкающее солнце и сказал: „Как хорошо!" Затем долго сидел на кровати и, глядя широко раскрытыми глазами в пространство, плакал.

Больной К—к, 43 лет. Болен с августа 1935 г. С первых же дней пребывания в клинике вял, подозрителен, бездеятелен, необщителен, плохо ест, много лежит, укрыв голову одеялом. Недоступен контакту, не реагирует на инструкции. В 1938 г. психический статус остается без особых изменений. Больной постоянно лежит, повернувшись лицом к стене, не реагирует на окружающую обстановку, мутичен.

9 января 1938 г. сделана инъекция 0,8 куб. см 2% раствора гармина. На протяжении часа, в течение которого велись наблюдения, больной несколько раз плакал, улыбался. Через 45 минут после инъекции назвал свое имя, ответил: „да", „нет" на ряд заданных вопросов. Свободно, без всякого затруднения выполнил двигательные инструкции.

16 января 1938 г. мутичен, недоступен. Введено 0,8 куб. см 2% раствора гармина. Через 10 мин. больной быстро садится, внимательно рассматривает свои руки и ноги и, выразительно указывая на них, говорит: „У меня они раньше были полными, а теперь худые из-за ваших уколов". Свободно отвечает на разнообразные вопросы, причем из беседы выясняется, что он совершенно правильно ориентируется в окружающей обстановке. Назвал имена и фамилии врачей, фельдшеров и санитаров. Рассказал о своей прошлой семейной жизни, попросил написать жене, чтобы та приехала к нему. Выразил желание работать, попросил рассказать о новостях в политической жизни и т. д. Эмоционально насыщенная речь, во время беседы улыбается, смеется. Написал свою фамилию.

9, 11, 13, 16 и 23 января больному вводилось по 0,8 куб. см раствора гармина. В течение всего этого времени он беседовал с обслуживающим персоналом клиники, лечащим врачом. По прекращении инъекций гармина, отмечавшееся ранее улучшение стало постепенно исчезать. Контакт делался все более и более затрудненным и больной вновь впал в обычное состояние оцепенения, скованности, недоступности.

Больной П—й, 31 года. Поступил в психиатрический стационар 1 июня 1936 года. Первые дни с трудом доступен контакту, неадэкватно смеется, аутичен. Уже с июля 1936 г. мутичен, не выполняет инструкций, большую часть времени проводит в стороне от окружающих, часто отказывается от пищи, негативистичен.

После инъекций гармина отмечаются эмоциональные сдвиги: больной то плачет, то улыбается, иногда громко смеется. Ясно произносит: „Ой! О, боже мой!" После инъекции 1 июня на ряд вопросов ответил: „не знаю", утвердительно и отрицательно качает головой.

13 февраля (после 1,6 куб. см раствора гармина), обратившись к врачу, дал свой завтрак, сказав: „покушай".

14 февраля после инъекции 0,5 куб. см раствора гармина через 15 минут — плачет, затем сидит задумавшись, удручен, досадливо поводит плечами, машет рукой. Зная, что в определенное время у него проверяют пульс, протягивает руку, говоря: „считай".

21 февраля инъекция 0,5 куб. см раствора гармина. Выразительная мимика, громко смеется, жестикулирует; указывая на халат врача с оторванной пуговицей, достает у себя из-под подушки пуговицу и дает ее.

27 февраля после инъекции 1 куб. см раствора гармина сказал: „О, боже мой!"; играет с кошкой; на просьбу врача отдать ему кошку, ответил: „жалко". Протянул хлеб: „на, покушай". На предложение выпить молоко, спросил: „А вы?" В ответ на инструкции кивает головой, жестикулирует, шевелит губами. И в последующие дни после получения гармина продолжают отмечаться изменения в обычном статусе. Пришедшей санитарке больной сказал: „здравствуйте!". Во время завтрака засмеялся и, проговорив несколько слов, начал есть.

21 февраля, подойдя к дежурному лекпому, сказал: „поешь чуточку".

22 февраля играл с кошкой. Когда другой больной попытался отобрать ее, рассмеялся и, выругав его, спрятал кошку под одеяло. Позже, выйдя в коридор к окну, громко пел.

4 марта, после инъекции гармина—в обеденное время и вечером—помог убрать со стола посуду, накрыл стол скатертью. Временами несколько дурашлив, сексуален. После прекращения инъекций впал в обычное кататоническое состояние. С тех пор совершенно мутичен и недоступен по настоящее время ($3\,^{1}/_{2}$ месяца).

Следующий случай также ярко демонстрирует сдвиги, наступившие в состоянии больной вслед за введением гармина.

Больная Ш—ва, 32 лет. Больна с 1934 г. После преждевременных родов начала проявлять странности, высказывала бредовые идеи воздействия. Поступала в психиатрический стационар в 1935 г., 1936 и 1937 гг. На очень короткие периоды времени выписывалась домой без особого улучшения. Отмечались бредовые идеи преследования, больная вяла, бездеятельна, иногда отказывается от пищи. С марта 1937 г. в состоянии кататонического ступора: лицо амимично, обильные выделения сальных и потовых желез, недоступна контакту; мутична, застывает в неподвижных позах, акроцианоз. Застывший, немигающий взгляд, резко замедленные движения.

До инъекции неподвижно сидит, совершенно не реагирует на инструкции. Сальное, застывшее лицо. Введено 1 куб. см раствора гармина. Уже через 11 минут изменяется мимика, на лице отражается целая гамма переживаний. Больная улыбается, громко смеется, затем начинает плакать. Живо реагирует на вопросы. Сообщила свой подробный адрес, имя сына, назвала свое имя. Быстро выполнила все инструкции. Во вторую половину дня против обыкновения самостоятельно оделась, громко смеялась, сидя среди других больных.

При последующих инъекциях больная также полностью выходила из ступорозного состояния, живо, эмоционально реагировала на различные вопросы, становилась легко доступной контакту, исчезала flexibilitas cerea, изменялась моторика — облегчались движения, которые становились естественными, хорошо координированными. Такая картина наблюдалась в течение часа каждый раз после применения гармина, затем снова выступали прежние явления.

Интересно отметить, что после нескольких инъекций гармина, как это было констатировано не только нами, но и лечащим врачом, у больной изменился общий habitus, у нее уменьшилась сальность лица, стала подвижнее мимика, ускорился темп движений.

В ряде других случаев (Б—е, М—ко, Б—ко, Ш—ко, Г—ва, С—ко, И—ко и т. д.) после инъекций гармина также изменялось выражение лица; речевая реакция отмечалась не всегда, но как правило больные легко выполняли разнообразные двигательные инструкции, становились живее, подвижнее. Иногда некоторые сдвиги в status'е в смысле расторможения имели место на протяжении нескольких дней после инъекций.

Интересно отметить, что подобное позднее действие нередко сочеталось с отсутствием какой-либо реакции на гармин в первый час после инъекции.

Больной Е—в (болен 7 месяцев). Постоянно лежит, совершенно недоступен контакту, негативистичен; после нескольких инъекций раствора гармина — часто по собственной инициативе — обращается к врачу. Попросил книгу для чтения, написал письмо семье, одевается, ходит по палатам, внимательно присматриваясь к окружающим. Более выразительная мимика, уменьшилась сальность лица.

Больной П—ко. В состоянии интенсивно выраженного кататонического ступора 8 месяцев. Постоянно лежит, застывшее выражение лица, ест не вставая. После трех первых инъекций 1 куб. см раствора гармина (9, 10 и 11 марта 1938 г.) сел за общий стол, пообедал со всеми, при этом улыбался. Обратившись к санитару, попросил хлеба.

Больной Д—ко. В кататоническом состоянии 2 года. Обычно все дни проводит в своей палате, постоянно лежит. Каждый раз уже на следующий день после инъекции гармина самостоятельно одевается, выходит в столовую, эмоционально реагирует на окружающую ситуацию улыбкой, смехом.

Растормаживающее действие гармина в приведенных случаях отмечалось в течение 3—4 дней; по прекращении инъекций снова выступали прежние явления.

Подводя итоги нашим данным, мы должны констатировать, что гармин вызвал явления моторного расторможения у 14 из 16 кататоников. Полученный благоприятный, хотя и кратковременный эффект от действия гармина имел место не только у остро заболевших, но и у ряда хроников, с продолжительностью заболевания до 2—3 лет. Действие гармина обычно наступало уже через несколько часов или на следующий день. Влияние гармина, как отмечалось выше, распространялось иногда и на последующие дни в смысле изменения обычного статуса у больных.

Только в 3 случаях инъекции (из 80) при введении больших доз (1,4—2,0 раствора гармина) были отмечены неприятные побочные явления: тошнота, головокружение и пр.

Наиболее целесообразно применение доз 0,5—1,2 куб. см 2% раствора гармина, давших благоприятные результаты без каких-либо осложнений. На основании наших наблюдений также можно отметить, что у кататоников, где в клинической картине заболевания имелся негативизм, влияние гармина было менее эффективно.

В литературе по вопросу о месте приложения гармина и механизме его действия нет единства мнений.

По данным Hara, Saburo и Ichiro Mori большие дозы гармина вызывают у животных явления ригидности. После удаления коры головного мозга при сохранении thalamus opticus, вводимый гармин не вызывал явлений оцепенелости, следовательно он действует на кору мозга. По мнению этих же авторов гармин влияет и на парасимпатикус. Flur наблюдал явления возбуждения коры головного мозга под влиянием гармина. Frank, Heinz, Schleisinger также считают гармин средством, возбуждающим кору головного мозга. Marinesco, Kreindler и Schein

отмечают повышение возбудимости вестибулярного аппарата и симпатической нервной системы под влиянием гармина. По мнению Halpern'а гармин возбуждает кору. Troteanu считает, что непостоянный эффект гармина при экстрапирамидных заболеваниях зависит от „утомления" вегетативных центров, действие же его при кататонии основано на возбуждении коры. В имеющихся работах на энцефалитиках и кататониках очень мало упоминается о вегетативных сдвигах, наступающих под влиянием гармина и совершенно не отмечаются какие-либо изменения в эмоциональной сфере больных.

На нашем, хотя и небольшом материале, мы констатируем в ряде случаев, где применение гармина являлось эффективным,— наступавшие вегетативные сдвиги. У ряда больных нами отмечались побледнение кожных покровов, уменьшение сальности, саливации и т. д. В силу лабильности пульса, наблюдающейся вообще у кататоников, его частых колебаний на протяжении дня в сторону тахи- и брадикардии, мы не можем вывести определенных закономерностей. В наших случаях — у 9 больных наступало ускорение от 4 до 20 ударов в минуту и у 7 — замедление на такую же величину, продолжительностью от 15 — до 30 минут. Интересно заметить, что во всех случаях, где гармин действовал более эффективно, мы имели ускорение пульса. Таким образом наш материал содержит некоторые намеки на параллелизм между вегетативными изменениями и колебаниями в психическом статусе. Интересно отметить, что во всех случаях, где под влиянием гармина уменьшалась кататоническая заторможенность, наблюдались яркие эмоциональные проявления (улыбка, смех, плач и т. д.). Сопоставляя это обстоятельство с отмеченным выше влиянием на вегетативную нервную систему и применением гармина при поражении подкорковых ганглиев (постэнцефалитический паркинсонизм, paralysis agitans), позволительно высказать предположение, что и при кататонии гармин действует не только непосредственно на кору головного мозга, но и через подкорковые аппараты.

ВЫВОДЫ

1. Алкалоид гармин является действенным средством при кататонии. Из 16 иследованных нами больных, определенные сдвиги в статусе были отмечены в 14 случаях.

2. Гармин вызывал: *а) моторное растормажение*,— до этого совершенно неподвижные больные легко выполняли разнообразные двигательные инструкции; *б) вегетативные сдвиги*, которые выражались в побледнении кожных покровов, уменьшении саливации и салоотделения, колебаниях в пульсе; *в) эмоциональные проявления*. Застывшие невыразительные лица больных оживлялись, они ярко отражали различные переживания (улыбка, смех, слезы).

3. Эффект растормаживания наблюдался не только у острых больных, но и у ряда хроников (с давностью заболевания до трех лет).

4. Сдвиги в психическом статусе больных отмечались в ряде случаев не только в первый час после инъекции гармина, но и в последующие дни.

5. Наиболее целесообразным является применение доз 0,5 — 1,2 куб. см 2% раствора гармина, не вызывающих неприятных побочных явлений.

6. На основании имеющихся данных позволительно высказать предположение, что при кататонии гармин действует не только непосредственно на кору головного мозга, но и через подкорковые аппараты.

ЛИТЕРАТУРА

Шмелькин и Фельдман. Сов. психоневрология, № 6, 1933.
Справочник ОНТИ, 1934, „Гармин солянокислый".
Beringer und *Wilmanns*. Deutsch. med. Wschr. № 50, 1929.
P. Schuster. Med. Klin., № 14, стр. 562, 1922.
H. Pineas. Deutsch. Med. Wschr., № 22, 1929.
E. Rustige. Deutsch. Med. Wschr., № 15, 1929.

L. Halpern. Harefuah, 6, 1932 (Hebräisch).
F. Laubenthal. Psych. neur. Wschr., 1933.
Hara, Saburo und *Ichiro Mori.* Zbl. Bd. 70 (Tokyo).
Troteanu. Zbl. Bd. 76.
P. Schuster. Deutsch. Med. Wschr., 1931.
R. Schoetz. Zbl. Bd. 55.
Hill and *Worster-Drought.* Zbl. Bd. 55.
P. Eichler. Zbl. Bd. 55.
Rosenberger. Zbl. Bd. 57.
Halpern. Deutsch. Med. Wschr., 1930.
Frank, Heinz und *Schleisinger.* Klin. Wschr., 1930.
Jacobi. Zbl. Bd. 58.
Müller, Hans-Robert. Zbl. Bd. 60.
Decourt, Jacues et *André Lemaire.* Zbl. Bd. 59.
Marinesco, Kreindler und *Scheim.* Zbl. Bd. 58.
Бюллетень Научно-исслед. химфарминститута, № 3, 1931 г. и № 2 за 1930 г.
Groszner. Münch. Med. Wschr., 1929.
Tomescu P. Zbl. Bd 69.
Tomescu, Rutsu. Zbl. Bd. 57.
Tomescu. Zbl. Bd. 59.
Tomescu P. und *Vasilescu,* Zbl. Bd. 56.

Год издания XIV № 6, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

СОСТОЯНИЕ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ Ц. Н. С. У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Р. А. Вейс, М. М. Модель и М. Я. Турецкий

Москва

Из отдела возрастной физиологии (зав. проф. Л. Штерн), клиники невропатологии раннего детского возраста (зав. М. М. Модель) Центрального института охраны материнства и младенчества (дир. Ф. И. Зборовская)

Наша работа посвящена изучению биохимических сдвигов в крови у детей с органическими поражениями ц. н. с. хронического характера, где наряду с другими неврологическими явлениями отмечались нарушения функции вегетативной нервной системы. На нашем клиническом материале мы имели возможность одновременно анализировать биохимический и морфологический состав крови и симптомы поражений ц. н. с., которые сопровождались и нарушением функции вегетативной нервной системы. В сложной проблеме вегетативно-нервной регуляции обмена в организме изучение биохимизма крови раннего детского возраста представляет особый интерес, так как оно вскрывает отдельные важные моменты этой проблемы. Как известно, в различных возрастных периодах биохимические процессы имеют свои особенности.

Всего нами было обследовано 43 ребенка: мальчиков 17, девочек 26. До года было 10 детей, от года до 2 лет — 17, от 2 до 3 — 10 и свыше 3 лет — 6 детей.

По формам заболевания наши больные распределялись следующим образом:

1) хроническая гидроцефалия в результате перенесенного цереброспинального менингита и других инфекций в раннем возрасте — 18 чел.;

2) резидуальные формы энцефалита и менингоэнцефалита в результате внутриутробного поражения ц. н. с. или заболевания в первые дни жизни — 22 чел.;

3) болезнь Тей-Сакса — 3 чел.

Клинический анализ первой группы детей, т. е. с хронической гидроцефалией, показал, что наиболее резкие функциональные нарушения наблюдались в моторике этих детей, в эндокринно-вегетативном аппарате и психике. Нарушения в области двигательной сферы сводились к парезам, параличам, непроизвольным движениям, нарушениям координации, тонуса и рефлексов. Моторные нарушения были чрезвычайно вариабильны; они наблюдались в различных сочетаниях, то более, то менее выраженные. В 17 случаях наблюдались эпилептиформные припадки самого разнообразного характера. Относительно часто у этих детей можно было отметить нарушение тонуса. Почти у всех наших больных были изменения со стороны рецепторного аппарата главным образом в виде понижения функции аппарата обоняния, вкуса; реже мы наблюдали нарушение функции аппарата зрения и слуха. Из симптомов нарушения эндокринно-вегетативного аппарата в 8 случаях наблюдалась постоянная гипотермия, в 7 случаях—полифагия, полидипсия и полиурия. В ряде случаев наблюдались цианоз, похолодание конечностей, трофические изменения кожи, нарушение потоотделения и distrophia adiposo genitalis. У некоторых детей отмечалось расстройство ритма сна. Со стороны психики можно было отметить у наших больных нарушение интеллекта в пределах от сравнительно нерезких форм отсталости до глубокого слабоумия. В случаях заболевания, начинавшегося в очень раннем возрасте, бросалась в глаза олигофрения. При поражениях ц. н. с. в более позднем возрасте имелись менее выраженные нарушения психической сферы. Соматически

дети были вполне здоровы. Только у многих из них имелось значительное отклонение нормы в весе, росте, размерах и форме черепа. Реакция Вассермана в крови и спинномозговой жидкости была отрицательной, белковые реакции в ликворе во всех случаях были в пределах нормы. Цитоз в спинномозговой жидкости также не отклонялся от нормальных пр.

По данным энцефалографии мы могли отметить у большинства больных отечность, и у некоторых — атрофические изменения коры или наличие гидроцефалии в той или иной форме.

Во второй группе клинические симптомы относились главным образом к моторной сфере, проявляясь в нарушении функции высшей моторики. У значительного большинства [illegible] наблюдались расстройства рецепторного аппарата. Нарушения функции вегетативной системы были аналогичны тем, которые мы видели и в первой группе детей. Психические проявления были с характером олигофрений в более или менее резко выраженной форме.

К третьей группе принадлежали три случая Tay-Sachs'a с классической картиной заболевания.

Рассматривая картину болезненных явлений, мы пришли к заключению, что во всех наших случаях в болезненный процесс были вовлечены и оболочки, так и элементы центральной, периферической и вегетативной нервной системы. Это все были случаи органических поражений нервной системы. Локализация патологического процесса в ц. н. с. была множественной, очаги были рассеяны, с преимущественной локализацией их в головном мозгу, корковом, подкорковом отделах и в стволовой части.

У всех больных исследовалась морфология крови, химический ее состав и физико-химические свойства. Кровь для всех исследований бралась утром натощак, в период, когда у детей не было никаких интеркуррентных заболеваний (общих или местных); для морфологии из пальца, а для биохимических анализов — из вены. У большинства детей исследования производились повторно по 2 — 3 раза. Расчет и анализ морфологического состава крови производился по методу проф. Николаева. Количество гемоглобина у наших больных колебалось от 47 до 79%, а эритроцитов от 2 800 000 до 4 600 000. Большие изменения наблюдались также в составе белой крови: количество лейкоцитов колебалось от 6 до 20 тысяч. Значительные сдвиги были отмечены у наших больных в формуле крови. Количество элементов I группы колебалось от 8 до 31 %, II группы 24 — 60 %, III группы 0 — 11%, IV группы — V группы 20 — 60 %.

Суммируя данные исследования крови, мы получили следующую картину для I и II групп больных.

Таблица 1

	Количество больных с нормальной величиной	Количество больных с величиной ниже нормы	Количество больных с величиной выше нормы
Hb	5	35	—
Эритроц. . . .	11	29	—
Лейкоц. . . .	26	8	6
I	1	39	—
II	3	—	37
III	30	8	2
IV	—	—	—
V	25	8	7

Из этой таблицы видно, что у большинства больных I и II групп имелось малое количество гемоглобина, недостаточное число эритроцитов, малое количество элементов I группы, большое количество II группы и относительно нормальное количество элементов V группы. Увеличение у большинства детей элементов II группы можно поставить в зависимость от накопления в организме высокомолекулярных продуктов распада белка, характеризуемых как ацидоз II степени (по Николаеву) с угнетением пролиферации ретикулоэндотелиальной системы. Малое количество гемоглобина и эритроцитов в большинстве наших случаев указывает на понижение эритропоэза, что отмечается при понижении синтетических процессов в организме.

Анализируя данные морфологического состава крови мы пришли к заключению, что упомянутые изменения при хронических заболеваниях ц. н. с. не зависят от этиологии и характера заболевания.

Здоровые дети

Таблица 2

	Сыворотка		Спинномозговая жидкость		Коэфициент	
	Амплитуда колебания	Среднее	Колебания	Среднее	Колебания	Среднее
[illegible]	16 — 22	18,9	8 — 14	10,8	0,46 — 0,72	0,57
a	8,6 — 12,4	10,5	5,5 — 7	5,6	0,45 — 0,86	0,50
[illegible]	—	1,8	—	1,87	—	—
[illegible]	4 — 6,85	4,9	1,3 — 3,9	2,8	0,32 — 0,77	0,57
Cl	450 — 600	546	610 — 725	620	1,10 — 1,35	1,13
ахар	72 — 105	84	44 — 70	58	0,46 0,86	0,69
RN	16,8 — 28,5	23,7	14,2 — 22,9	17,5	0,65 — 0,85	0,74

Группа гидроцефалов

Таблица 3

№№	Фамилии	Число об-след.	K	Ca	$\frac{K}{Ca}$	P	Cl	RN	Сахар	Холестерин
1	Ш — в . .	1	16,47	10,4	1,58	4,9	625	28,0	112	0,138
2	С — ов . .	2	23,14	11,6	1,9	5,55	—	—	63	0,085
3	Г — ва . .	1	17,07	11,2	1,5	4,8	515	26,7	87	0,073
4	Р — в . . .	2	18,85	—	—	5,3	555	27,16	104	0,094
5	М — на . .	3	19,38	9,6	2	3,54	600	35,56	114	0,123
6	В — ов . .	3	18,88	11,2	1,6	4,2	570	30,8	94	0,105
7	В — в . . .	2	17,82	—	—	6	565	23,8	107	0,096
8	Ф — ва . .	2	16,11	10,2	1,5	—	635	23,52	80	0,131
9	М — ва . .	2	17,82	11,0	1,6	5,4	—	—	79	0,087
10	С — ва . .	1	—	11,0	—	5,4	580	24,3	—	—
11	Ц — ва . .	2	18,12	11,4	1,58	6,25	—	23,8	103	0,172
12	Е — н . .	2	19,02	11,0	1,72	6,6	590	25,2	—	—
13	В — ва . .	1	16,18	9,6	1,9	5,9	582	30,8	100	—
14	К — ая . .	2	15,9	11,2	1,4	6,7	545	18,2	—	—
15	В — ев . .	1	17,04	10,8	1,5	5,75	600	25,2	82	0,116
16	Н — ва . .	1	14,41	10,8	1,3	4,9	525	22,4	122	—
17	М — ва . .	1	13,03	10,2	1,7	—	—	—	102	—
18	Б — ин . .	2	17,14	—	—	7,29	575	28,0	92	—
19	А — на . .	—	19,73	9,8	2,0	5,44	—	—	—	0,085
20	З — на . .	—	22,79	10,4	2,1	5,45	575	25,2	78	0,124
21	П — в . .	—	15,19	9,8	1,5	5,3	580	33,6	99	0,071
	Среднее		17,79	10,6	1,7	5,5	576	26,6	95	0,107

Изучение химического состава крови сводилось к анализу концентрации в сыворотке следующих составных частей: K, Ca, P, Cl, RN, сахара, холестерина. Кроме того, определялась в крови каталаза и антикаталаза.

Калий определялся по Крамеру, кальций по де-Ваарду, неорганический фосфор по Бриггсу, сахар по Гагедорн-Иенсену, количество хлоридов по Бангу, остаточный азот по модифицированному методу Банга, холестерин по методу Энгельгард и Смирновой. Определение каталазы производилось по методике Л. С. Штерн.

Анализируя таблицу 3 — группы больных гидроцефалов — и сравнивая ее с физиологическими нормами (полученными в нашей лаборатории у здоровых детей) (табл. 2), мы отмечаем, что верхние пределы колебания K в сыворотке крови у всех больных лежат ниже нормы. Содержание Ca у этой группы детей отклонений сравнительно со здоровыми не представляет.

По Zondek'у в основе „антагонизма" между симпатической и парасимпатической нервной системой лежит „антагонизм" между K и Ca. В нормальном состоянии необходимо известное соотношение этих элементов. Это соотношение более важно, чем абсолютное содержание каждого из них. Нарушение этого равновесия вызывает глубокие изменения как в самой клетке, так и в состоянии всего организма. Литература о калиево-кальциевом зеркале в крови при нервных заболеваниях весьма незначительна. Многие авторы (Gambe u. Hanuton, Нейдинг, Колик и др.) отмечают стабильные цифры Ca в крови при хронических органических заболеваниях ц. н. с. По данным Winpler отношение $\frac{K}{Ca}$ в плазме человека равно 2. По отношению к раннему детскому возрасту литературных данных мы не нашли. У обследованных нами больных соотношение $\frac{K}{Ca}$ ниже нормы при стабильной концентрации Ca в крови.

Большой интерес представляет концентрация неорганического P у наших больных. У всех детей отмечается высокое содержание P в сыворотке — выше средней цифры нормальных детей. Эта повышенная концентрация P в сыворотке тем более заслуживает внимания, что при хронических заболеваниях ц. н. с. у детей, одновременно оказывается уменьшение содержания P в ликворе, как мы указывали в наших предыдущих работах.

Хлор мы исследовали по методу Банга. У всех детей концентрация Cl в крови незначительно повышена.

Повышение хлоридов в сыворотке наблюдала Азарх при хронических энцефалитах. То же отмечает Hoppe и Wiss при эпилепсии. Наши данные совпадают с результатами этих авторов.

Пониженное содержание остаточного азота в крови у грудных детей сравнительно со взрослыми установлено Лесли и Бламотьер (Lesly u. Blamotieur).

Банг для новорожденных дает цифры RN в сыворотке в среднем 23 мг%, у детей в 7 лет — 24 мг%. У обследованных нами больных остаточный азот дает высокие цифры сравнительно с данными нормальных детей.

В норме содержание циркулирующей в крови глюкозы, несмотря на вариабильность углеводных отношений, остается, благодаря действующему регуляторному механизму, приблизительно постоянной. У исследованных нами детей отмечается у большинства содержание сахара, такое же, как у здоровых детей.

Еще в 1907 г. Банг высказал мысль, что в динамике жизненных явлений клетки недооценивается значение липоидов и в частности холестерина. Dresel и Sternheimer считают, что именно холестерин (из всех липоидов) — тот субстрат, через который, возможно, ц. н. с. проявляет свое влияние на весь организм.

У грудных детей по литературным данным холестерин в крови содержится в количестве от 45 до 47 мг%, с возрастом количество холестерина увеличивается. При органических заболеваниях ц. н. с., как это наблюдали Goebel, Popea и Vicol, при эпилепсии отмечается изменение количества холестерина в крови.

Содержание холестерина в сыворотке крови у обследованных нами больных колеблется от 73 до 170 мг%.

Браиловский, Чалисов и Малыкин связывают изменения каталазы крови при заболеваниях ц. н. с. с изменениями регуляции вегетативных функций вследствие поражения высших вегетативных центров. По их данным как при острых, так и хронических заболеваниях ц. н. с. в крови имеется невысокое содержание каталазы. Лахтин находил при органических забо-

ных ц. н. с. высокие цифры каталазы в крови. Эти данные касаются взрослых людей, чем авторы, изучавшие этот вопрос, не учитывали содержания антикаталазы. Каталаза нтикаталаза определялись в крови у наших детей по методу Штерн Л. С.

Как показали наши исследования, трудно установить какие-либо опре-ленные закономерности о состоянии каталазной системы у наших детей органическими заболеваниями ц. н. с. Можно только указать на несколько зкий показатель антикаталазы для них в сравнении с нормой и на не-олько бо́льший диапазон индивидуальных колебаний.

Мы пока затрудняемся сравнивать наши данные с данными других авторов, так как ими учитывается антикаталаза. Воздерживаемся мы и от каких-либо определенных выводов об енениях каталазной системы в связи с органическим заболеванием ц. н. с. ввиду недо-точного количества повторных исследований.

Вопрос этот подлежит дальнейшему изучению.

. Во II группе больных (таблица 4) надо обратить внимание на сравни-льно низкую концентрацию Ca в крови. K дает такие же цифры, как и в рвой группе детей. Соотношение же $\frac{K}{Ca}$ в большинстве случаев ниже нор-льных данных. Высокую концентрацию дает у этих больных остаточный от и во многих случаях хлор. Остальные ингредиенты по своим величинам отличаются от данных I группы больных.

Таблица 4

Группа с резидуальными явлениями после энцефалита и менингоэнцефалита

	Фамилии	Число обслед.	K	Ca	$\frac{K}{Ca}$	P	Cl	RN	Сахар	Холе-стерин
1	К — ин	3	21,0	10,0	2,1	4,8	570	27,6	93	0,056
2	Уг — ев	1	18,60	9,4	1,9	4,0	560	25,97	64	—
3	Ал — на	3	16,01	10,3	1,6	4,59	590	27,57	66	—
4	Шм — ч	1	15,47	10,4	1,5	8,0	680	36,4	86	0,121
5	Кл — ва	3	18,17	9,8	2,0	5,7	—	—	65	—
6	Ч — ко	2	20,51	9,0	2,2	—	570	22,4	69	0,096
7	М — ва	3	18,24	9,6	2,0	—	545	—	62	—
8	Р — в	1	15,30	9,7	1,5	5,05	585	23,8	85	—
9	Т — н	2	17,44	10,1	1,7	6,95	535	29,96	92	0,079
10	В — ов	1	16,64	7,8	2,1	4,1	600	29,25	105	—
11	С — а	1	16,18	9,0	1,8	6,74	610	—	74	0,133
12	П — ст	1	—	9,6	—	—	620	—	74	0,039
13	М — ва	3	19,09	11,6	1,6	4,34	620	26,6	64	—
14	В — ва	1	18,67	8,4	2,2	4,1	600	25,2	114	—
15	Е — в	1	18,74	9,7	1,9	—	590	—	94	—
16	В — а	1	18,53	10,8	1,7	4,1	610	—	111	0,149
17	Э — ва	1	17,08	9,8	1,7	—	520	25,8	91	0,095
18	Х — ых	1	15,05	10,4	1,4	5,45	540	—	90	0,048
19	С — ва	1	15,83	11,2	1,4	5,6	—	26,6	—	0,130
	Среднее		17,58	9,8	1,8	5,25	585	27,26	83	0,094

Одновременно нами было обследовано трое детей с болезнью Tay-Sachs'a. У этих больных цифры оказались низкими, кроме небольшого повышения неорганического P в сыворотке и высокое содержание остаточного азота.

Надо также указать на высокую оседаемость эритроцитов как в первом, так и во втором часу в этой группе заболеваний.

Таким образом мы можем установить определенные изменения в составе крови у детей с органическими заболеваниями ц. н. с. хронического характера. Эти изменения касаются как морфологического, так и биохимического состава крови: соотношения $\frac{K}{Ca}$, концентрации неорганического P, RN, отчасти холестерина и каталазы, т. е. по существу эти изменения захватывают важнейшие составные элементы крови. У наших пациентов мы констатировали (как указано выше) клинические проявления нарушения функций ц. н. с. Мы считаем возможным указанные изменения в биохимизме крови у детей с органическими поражениями ц. н. с. связать в определенной степени с теми нарушениями функции вегетативной нервной системы, которые занимают существенное место в общей клинической картине наших больных. В некоторых случаях эти нарушения превалируют над другими явлениями болезненного симптомокомплекса.

Эти наши предположения базируются на исследованиях Müller'a, Dresel'я, Cannon'a, Levy и других, изучавших роль, которую играет вегетативная нервная система, ее различные отделы в регуляции биохимических процессов организма. Работами же Hoffa, Ginsberg'a, Heilmeyer'a доказана центральная регуляция вегетативной нервной системой морфологического состава крови.

Необходимо несколько остановиться на своеобразии биохимического состава крови при амавротической идиотии Tay-Sachs'a. У этой группы больных, кроме изменений в химизме крови, которые имеются в I и II группе, бросаются в глаза изменения в содержании холестерина крови и р. о. э.

ВЫВОДЫ

1. При хронических органических поражениях ц. н. с. различной этиологии у детей раннего возраста наблюдается ряд изменений химического состава и морфологии крови.

2. Изменения морфологического состава крови проявляются в пониженном содержании Hb, количестве эритроцитов и изменении лейкоцитарной формулы.

3. Морфологические изменения выявляют состояние ацидоза II степени (по Николаеву) с угнетением пролиферации ретикулоэндотелиальной системы и понижением синтетических процессов в организме.

4. Изменения биохимического состава крови касаются K (понижение), неорганического P (повышенное содержание), RN, холестерина (повышено) и каталазы (повышенное содержание).

5. Соотношение $\frac{K}{Ca}$ ниже нормального.

ЛИТЕРАТУРА

Walter Fr. Die Blutliquor Schranke, 1929.
Гельхорн. Проблемы проницаемости, 1932.
Фридман. Спинномозговая жидкость, 1932.
Lesly u. *Blamothier.* Bull. de la Soc. de pediatr. Paris, 1921, № 3.
Mestrezat Le liquide cephalo-rachidien, 1911.
Hauptmann. Ztsch. f. die ges. Neur. u. Psych. Bd. 100, 1931.
Локшина. Мед.-биол. журнал, 1929.
Александров и *Нанов.* Советская невроп., 1933.
Шамбуров. Ж. невропат. и психиатрии, № 7, 1931.
Харченко. Врачебное дело, № 17—18, 1931.
Сперанский. Нервная система в патологии, 1930.
Штерн. Мед.-биол. журнал, 1926.
Кассиль и *Локшина.* Мед.-биол. журнал, № 3, 1929.

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

АНАЛИЗ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА ДЛИТЕЛЬНОГО ОДНОРОДНОГО РАЗДРАЖЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНОЙ ЗОНЫ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА[1]

Н. Г. Петрова

Харьков

Метод анализа электроцереброграммы, примененный впервые М. Н. Ли-ановым (Институт мозга, Москва) открывает новый путь для биофизического сследования механизма деятельности центральной нервной системы.

Биоэлектрическая деятельность коры головного мозга, записанная в виде кривой, может ыть прослежена благодаря анализу этой кривой, и выявляется в виде ряда колебательных роцессов различной частоты и силы.

Электрические колебания, наблюдаемые в коре головного мозга, постоянно, при полном сутствии внешних раздражителей, известны как спонтанная деятельность коры. Внешние аздражители вызывают изменения спонтанной деятельности коры, отражаемые электроцере-ограммой.

Анализы кривой, отражающей изменения электроцереброграммы под влиянием внешних аздражителей[2], показывают, что эти внешние изменения кривой соответствуют глубокой пере-ройке спонтанной деятельности коры головного мозга. Внешние раздражители вызывают силение одних колебательных процессов и угнетение других, изменяя, таким образом, ритм иоэлектрической деятельности коры головного мозга.

В данной работе была поставлена задача *методом анализа электроцере-рограмм* установить изменения спонтанной деятельности коры головного озга при длительном однородном раздражении. Для этой цели было исполь-овано раздражение зрительной зоны коры головного мозга кролика (по опографической карте Rose) отдельными световыми сигналами через глаз световой луч попадал в глаз животного, неподвижно закрепленного в спе-иальном станке, через узкую щель).

Постановка опыта. Кролик фиксирован в специальном станке. Вскрыта кость че-епа над правым полушарием в области зрительной зоны. Твердая мозговая оболочка сохра-ена. Операция проводится без наркоза, как и весь опыт.

Комната затемнена, источник света в виде лампы, покрытой футляром со щелью, закры-ой заслонкой, установлен против одного из глаз животного. Поднимая и опуская заслонку утляра через каждую секунду, мы направляем в глаз животного тонкий пучок света (кон-ентрированный с помощью лупы). Второй глаз животного, хотя в него свет попасть не может, ля полной гарантии покрывается куском ваты.

Раздражения глаза прерывистым светом продолжались от 40 мин. до 2 час., в зависи-ости от наличия желаемого эффекта на кривой биотоков. Запись кривой производилась при омощи катодного усилителя системы Tönnies'a и осциллографа Сименск-Гальске типа V. От-едение униполярное. Диферентный электрод устанавливался на исследуемой зоне коры, ин-иферентный на лобную кость, очищенную от всех покровов. Фотозапись производилась каме-ой Эдельмана.

Для того чтобы убедиться, что получаемые изменения являются результатом воздействия именно на клетки нервного центра, а не следствием измененного состояния периферического

[1] Работа проведена в Московском государственном институте мозга (дир. С. А. Саркисов).

[2] *Ливанов*. Диссертация. III выпуск Трудов Гос. института мозга, Москва. *Ливанов и Петрова*. Анализ биоэлектрического эффекта суммации раздражителей в коре головного мозга. Ж. „Експериментальна медицина“, 1938.

аппарата глаза, мы в каждом опыте ставили контроль следующим образом: первая запись производилась при раздражении левого глаза в течение 1 — 2 мин. (рис. 1); затем, не снимая электрода с мозга, производилась запись при раздражении правого глаза, также в течение 1 — 2 мин. Вследствие перекреста зрительных нервов у кролика раздражение и правого и левого глаза может быть одинаково записано с одного полушария мозга. Затем снова раздражитель переносился на левый глаз, который мы и подвергали воздействию света до конца опыта, причем правый глаз с этого момента был закрыт ватой.

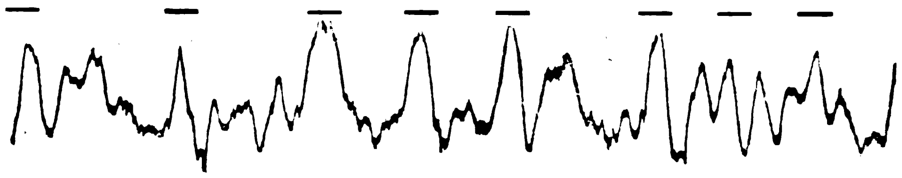


Рис. 1. Опыт 5

Электроцереброграмма зрительной зоны кролика (прав. полуш.). Раздражение левого глаза светом (начало опыта). Момент светового раздражения указан горизонтальными черточками вверху (последнее относится и к рис. 2, 3 и 4)

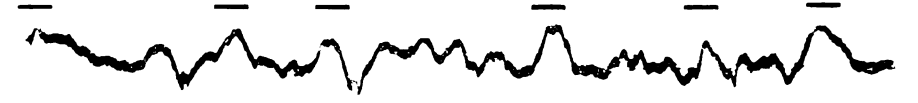


Рис. 2. Опыт 5

Электроцереброграмма зрительной зоны кролика (прав. полуш.). Раздражение левого глаза светом (конец опыта)

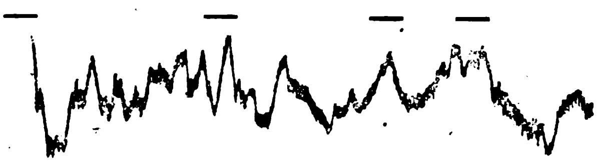


Рис. 3. Опыт 5

Электроцереброграмма зрительной зоны кролика (прав. полуш.). Раздражение правого глаза светом (начало опыта)

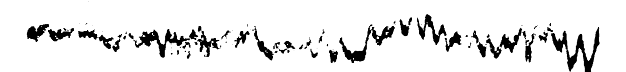


Рис. 4. Опыт 5

Электроцереброграмма зрительной зоны кролика (прав. полуш.). Раздражение правого глаза светом (конец опыта)

Окончив опыт и получив соответствующие изменения кривой с левого глаза (рис. 2), мы быстро переносили раздражение на правый глаз и записывали биотоки еще в течение минуты.

Таким образом биотоки были записаны в течение всего опыта *с одной точки мозга*, в которую попадало раздражение, и от глаза, длительно раздражаемого (левого), и от глаза, периферический аппарат которого находился в покое в течение опыта.

В следующем опыте длительному раздражению подвергался правый глаз животного, а с левого был таким же образом записан контроль в начале и в конце опыта. Контрольная кривая, записанная при раздражении неутомленного во время опыта глаза, показывает точно такие же изменения (рис. 3 и 4), почему мы и считаем возможным полученные данные отнести в основном за счет реакции клеток коры головного мозга, допуская, что периферический аппарат раздражаемого глаза не подвергался истощению благодаря достаточно большим паузам между световыми раздражениями.

Из десяти поставленных таким образом опытов, два оказались дефектными,— животное было очень слабо и не выдержало опыта. Во всех остальных опытах с бо́льшей или меньшей отчетливостью получена следующая картина: через некоторое время (очень индивидуально у разных объектов) кривая записи приобретает внешний вид, отражающий бо́льшее возбуждение, нежели в начале опыта. Скачки кривой в начале и в конце каждого раздражения,— обычный ответ кривой зрительной зоны на световое раздражение,—

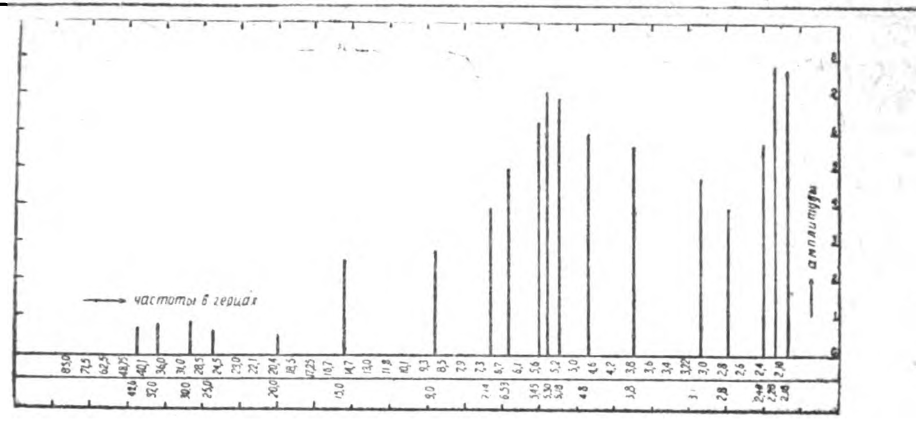


Рис. 5. Спектр I

Зрительная зона кролика. Раздражение правого глаза (начало опыта)

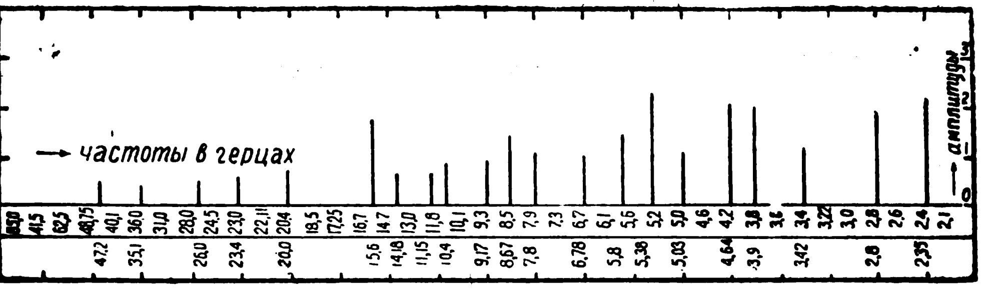


Рис. 6. Спектр II

Зрительная зона кролика. Раздражение правого глаза (конец опыта)

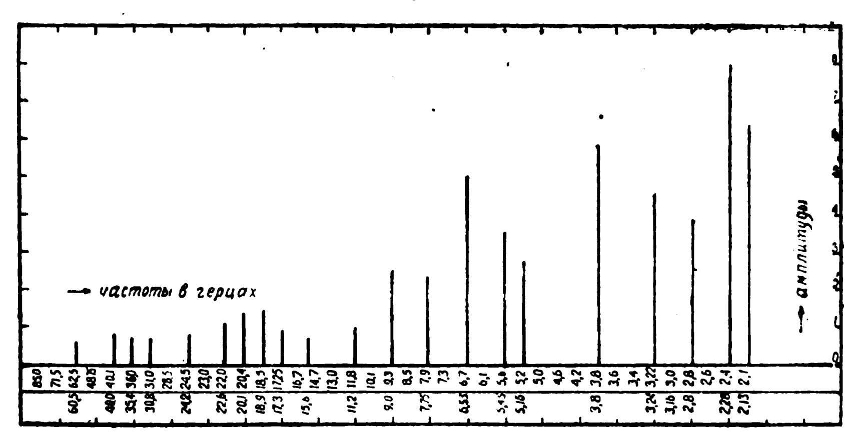


Рис. 7. Спектр III

Зрительная зона кролика. Раздражение левого глаза (начало опыта)

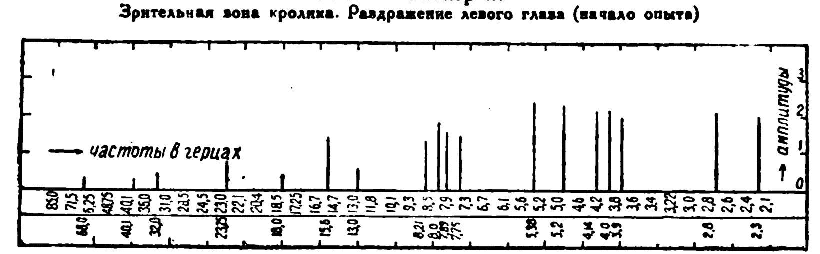


Рис. 8. Спектр IV

Зрительная зона кролика. Раздражение левого глаза (конец опыта)

несколько увеличены. Затем это явление исчезает и к концу первого часа обычно выступают участки кривой, отражающей как бы упадок деятельности: размахи ее становятся значительно меньше. Однако даже в течение второго часа, наряду с участками этой „утомленной" кривой, вдруг появляются вновь вполне нормальные размахи, как и в начале опыта.

Концом опыта мы считаем значительное преобладание „утомленных" участков. Внешний вид кривой при этом „утомлении" изменялся мало в смысле формы ее; изменения выражались лишь в величине размахов (рис. 2 и 4).

Анализы участков кривой *как с левого, так и с правого глаза*, записанной в начале опыта и в конце подтверждают, что изменения в деятельности коры головного мозга под влиянием длительного однообразного раздражения выражаются в значительном уменьшении величины реакции без изменения ее характера (рис. 5 и 6, 7 и 8). (Анализы даны в виде спектра частот. Верхняя строка по горизонтали внизу — наиболее часто встречающиеся частоты колебаний в зрительной зоне кролика. Нижняя строка — частоты, найденные данным анализом. Амплитуды отложены в масштабе, по вертикали).

Анализы №№ 1, 2, 3 и 4 выявляют наличие колебаний одних и тех же групп частот. Сдвиги в десятых Herz могут быть отнесены за счет допустимой неточности анализа. Во всяком случае, говорить об изменении ритма не приходится.

Однако изменение деятельности, выраженное в сокращении более чем в два раза всех амплитуд колебаний низкой частоты, характерных для зрительной зоны, показано совершенно ясно.

Таким образом полученный нами материал дает право сделать следующий вывод.

Реакция со стороны нервных центров зрительной зоны коры головного мозга на длительное однородное раздражение светом выражается в значительном уменьшении силы ответа на раздражение без изменения его характера.

Возможно, что полученный нами ответ отражает утомленное состояние зрительного центра; подтверждение этого требует дополнительных исследований, чем мы в настоящее время и заняты.

В заключение выражаю искреннюю признательность директору института мозга проф. С. М. Саркисову и М. Н. Ливанову за помощь в работе.

Год издания XIV *№ 6, 1938 года*

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ВИДОИЗМЕНЕННЫЙ МЕТОД ОБЪЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЕВОЙ И ТАКТИЛЬНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПО ФРЕЮ

Л. К. Шаторицкий

Астрахань

Из клиники нервных болезней (дир. проф. Г. В. Первушин) Астраханского медицинского института имени А. В. Луначарского

Объективное исследование болевой и тактильной чувствительности сложными аппаратами и приборами (хронаксиметр, гальванометр, аппарат Волевича) не могут полностью удовлетворить нас в повседневной работе потому, что они весьма сложны по конструкции, дороги и не каждое лечучреждение больничного и поликлинического типа может их иметь. Кроме того, эта аппаратура пригодна для исследования лишь в лабораторной обстановке, но не у постели больного и при поликлиническом приеме.

Все это побудило нас заняться выработкой метода, который был бы простым и приемлемым с точки зрения требований клинической невропатологии и давал бы показания, выраженные в цифровых показателях.

Предлагаемый нами метод по существу является дополнением к методу исследования болевой и тактильной чувствительности по Фрею. В его работах по исследованию болевой и тактильной чувствительности установлено, что на 1 см^2 приходится 25 точек давления и около 100 точек болевых. Особенность нашей методики заключается в том, что мы со своей стороны избегаем определения точек давления и отметки их тушью потому, что работами Фрея доказано почти всегда постоянное количество точек давления и болевых в 1 см^2, а поэтому, упрощая методику исследования по Фрею, мы свое исследование производим при помощи „прибора-штампа".

Рис. 1
Общий вид сбоку

Рис. 2
Сетка



„Прибор-штамп", предложенный мною, имеет вид штемпеля. Изготовляется он из меди или каучука.

Основание „прибора-штампа" гравируется как сетка, равняется 1 см^2. Эта площадь разбита на 25 равных квадратиков и площадь одного этого квадратика равняется 4 мм^2. „Прибор-штамп" может быть сделан мастерской, изготовляющей печати и штампы.

Техника исследования в основном принята по Фрею: на симметричных местах кожи мы намечаем „прибором-штампом" сетку, состоящую из 25 квадратиков, после чего приступаем к исследованию.

Раздражение волосками или щетинками наносим на каждый квадратик.

Во избежание элемента внушения мы не задаем вопрос о болевом раздражении, а также и при исследовании тактильной чувствительности не спрашиваем, что чувствует больной. Производить ритмичные раздражения не следует. Исследуемого необходимо ставить в известность о предстоящих ощущениях до начала исследования и он немедленно должен начать счет

этих ощущений вслух. Больной в момент исследования лежит, закрыв глаза. Исследователь ведет контроль над подсчетом количества раздражений про себя. Тактильную чувствительность определяем волосками, болевую — щетинками.

Подсчет результата ведется следующим порядком: общую площадь сетки 1 $см^2$ мы берем за 100%, а площадь малого квадрата 4 $мм^2$ соответствует 4%.

Пример. Исследование производим волоском № 4, положительный ответ на раздражение получили 6 раз.

Площадь малого квадрата равна 4%, раздражений 6 × 4% = 24%. Волосок № 8 раздражений дал 20; 20 × 4% = 80%. Обычно, чем выше номер волоска, тем больший процент ощущений он дает. Также подсчет производится при исследовании щетинками.

Произведенное исследование по нашему методу на материале клиники нервных болезней, с помощью „прибора-штампа“ дало положительный результат качественного и количественного анализа расстройства тактильного и болевого чувства при поражении соматической и вегетативной нервной системы.

Положительные стороны „прибора-штампа“.

1. Наш способ по своей методике и оборудованию очень прост, портативен, пригоден у постели больного, в поликлинической работе. Дает возможность определить качественные и количественные изменения, выраженные в цифровых данных, определяет изменения при центральных, периферических и вегетативных поражениях.

2. Имеет преимущества и в методике исследования: мы не спрашиваем самого больного, чувствует ли он укол булавки остро или тупо, а предлагаем при ощущении прикосновения или укола производить счет вслух. Этим самым избавляем больного от сложного психического акта в части определения прикосновения или укола и ответа — тупо, остро, — где замедленный ответ может привести к ошибочному заключению о расстройстве чувствительности.

3. Простота устройства и дешевизна „прибора-штампа“.

Год издания XIV № 6, 1938 года

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ, КАСАЮЩИЕСЯ МЕТОДИКИ ПРОВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНОВОЙ „ШОКОВОЙ" ТЕРАПИИ

П. П. Чернай

Киев

Из психиатрической клиники II Киевского медицинского института (дир. клиники проф. Е. А. Копыстынский) и психиатрической больницы им. акад. Павлова

Из всех методов, предложенных для купирования инсулиновой реакции у больных, подвергающихся терапии по методу Закеля, на первом месте стоит метод зондового и внутривенного введения сахара (resp. глюкозы). Выведение больного из комы путем инъекции адреналина возможно только как вспомогательный способ при указанных выше методах или во время реакции небольшой глубины.

Прекращение комы дачей витамина B1, предложенное Фрейденбергом (Freudenberg), едва ли может оказать купирующее действие. Ввиду этого наибольшего внимания заслуживает зондовый и внутривенный метод.

Последний ввиду быстроты, с какой больной выходит из комы, имеет много сторонников, но нам кажется, что внутривенный метод все же не должен применяться как повседневный.

Нас склоняют к этому следующие соображения:

1. Не во всех случаях удается обнаружить вену, удобную для вливания глюкозы (в особенности у женщин).
2. При резких судорогах во время комы вливание даже при выраженных венах часто бывает невозможным.
3. Ежедневные вливания глюкозы (особенно концентрированных растворов 40 и 30%) могут вызывать облитерацию и запустевание вен, вследствие чего при потребности срочного купирования при осложнении можно натолкнуться на невозможность введения сахара.
4. После выхода больного из комы при внутривенном методе часто возникают „повторные шоки", особенно у тех больных, которым не удается ввести достаточное количество сахара, или если больные отказываются от пищи.

Нам кажется поэтому, что зондовый метод скорее, чем внутривенный, должен быть обычной методикой для купирования инсулиновой реакции. К другим способам следует прибегать лишь при непроходимости носовых ходов, при тризме жевательной мускулатуры, склонности к носовым кровотечениям, к повторным рвотам, асфиксии при введении зонда, а также при потребности срочного купирования.

Несмотря на преимущества зондового метода, все же и при нем может наблюдаться ряд осложнений. Как на одно из редких осложнений следует указать на возможность развития коллапса, в особенности при быстром введении сахарного раствора под большим давлением. Другим осложнением являются рвоты, могущие повлечь за собой аспирационную пневмонию, если они возникают в период, когда больной еще не вышел из комы или только начал выходить. Однако рвоты можно в большинстве случаев предупредить то путем промывания желудка перед купированием, то дачей за 5 минут атропина, либо введением с сахарным раствором 5—8 капель опийной тинктуры, либо 0,5 анестезина.

Но такие осложнения при зондовом методе редки. На 130 больных, леченных в клинике инсулином по методу Закеля, мы только у двух больных наблюдали коллапс при введении сахара в желудок и ни разу не отмечали развития аспирационной пневмонии. Зато осложнения, указанные выше при внутривенной методике, мы наблюдали относительно часто. Правда, неудобством зондового метода является то обстоятельство, что во время комы очень трудно диагностировать правильное положение зонда и этим избежать возможности введения сахарного раствора вместо желудка в дыхательные пути. В основном существует несколько способов проверки:

1. Исследование состояния дыхания, цвета кожи и слизистых после введения зонда. Появление одышки и цианоза указывает на нахождение зонда в дыхательных путях. Однако при коме, учитывая особенности ее, эти указания едва ли могут быть достаточно учтены.

2. Аускультация желудка при вливании через зонд воды или физиологического раствора является также способом не всегда осуществимым вследствие громкого хрипящего дыхания больного, наличия судорог, а главное — положение зонда в желудке чаще может быть таким, что выливание из него жидкости аускультативно может не улавливаться.

3. Проверка прохождения жидкости через зонд. Способ проверки также мало пригодный, так как и при нахождении зонда в легких может происходить свободное прохождение жидкости без появления кашлевой реакции больного, находящегося в коме. Если же в конце концов такая реакция наступит или появятся симптомы асфиксии, прекращение вливания сахара едва ли может гарантировать от последующего развития пневмонии.

4. Установление наличия вытекания желудочного содержимого через свободный конец введенного зонда, опущенного ниже уровня кровати (наличие желудочного сока определяется лакмусовой бумажкой). Учитывая, что во время комы обычно в желудке накапливается большое количество слизи, забивающей зонд и препятствующей стеканию желудочного содержимого, этот способ проверки также не всегда применим.

Исходя из этого, в поисках метода, наиболее гарантирующего уверенность в правильном положении зонда, мы вначале остановились на следующем приеме:

Больному, находящемуся в коме, вводится зонд через нос в желудок. После введения зонда к свободному концу его присоединяется стеклянный мундштук, через который ртом продувается воздух. Если даже конец зонда, находящийся в желудке, и бывает забит слизью, то под давлением вдуваемого воздуха пробка выскакивает и получается характерное ощущение проходящего воздуха через жидкость („булькание“). При нахождении зонда в дыхательных путях этого феномена получить нельзя.

Однако, естественно, возникает опасение, что вместе с вдуваемым воздухом могут проникнуть микробы, находящиеся во рту, в легкие больного, если положение зонда неправильно.

В случае попадания в желудок, эта опасность конечно уменьшена благодаря бактерицидным свойствам желудочного сока. Для того чтобы проверить, действительно ли при продувании ртом воздуха через зонд проходят микробы, нами были произведены опыты, повторенные 6 раз. Через стерильный зонд, конец которого находился в колбе, наполненной стерильным мясопептонным бульоном, продувался воздух и колбы ставились в термостат. Оказалось, что через несколько дней бульон пророс. Несмотря на то, что в мундштук нами вставлялась вата, этот фильтр также не давал стерильности бульона (за любезно произведенную бактериологическую часть опыта приношу свою благодарность кандидату наук Козлову Ю. А.).

Поэтому в дальнейшем продувание воздуха мы стали осуществлять обычной резиновой грушей, одеваемой на свободный конец зонда. При этом модификации нашего способа мы могли убедиться, что прохождение воздуха через желудочное содержимое дает тоже акустическое явление („булькание“) и своеобразное тактильное ощущение у лица, манипулирующего баллоном (вибрация). Это позволило нам при проведении купирования пользоваться ежедневно этим способом, дающим, по нашему мнению, гарантию, что введение зонда произведено правильно. В течение всего времени, с тех пор как мы пользуемся этим способом, мы неоднократно могли убедиться, что он предохранял нас от возможности введения сахарного раствора в легкие.

Помимо этого в настоящем сообщении мы хотим коснуться другого технического приема.

Во время инсулиновой комы одним из частых осложнений является расстройство дыхания. Обусловливаясь рядом причин (судороги мускулатуры, имеющие отношение к акту дыхания, появление отека легких, воздействие инсулина на дыхательные центры и пр.), одышка может также наступать в результате западения крыльев носа. Так как больные обычно в коме дышат через нос, западение крыльев его при аспирации может давать картину асфиксии. Вначале мы придерживали крылья носа пальцами, чем и добивались исчезновения асфиксии, создавая этим возможность удерживать больного в коме необходимое количество времени. Однако неудобство, заключающееся в том, что приходилось отрывать для этой цели персонал, заставило нас искать другой способ, дающий возможность механическим путем обеспечить достаточный приток воздуха через дыхательные пути. Для этого мы стали пользоваться резиновыми кольцами, вставляемыми в нос, достаточно мягкими, чтобы не поранить слизистых и вместе с тем достаточно упругими, чтобы не спадаться. Диаметр колец должен быть таким, чтоб они не могли пройти в носовые ходы и этим вызвать их закупорку. Приблизительный диаметр колец, следовательно, должен равняться размерам ноздрей (около 1 см), а ширина их от 1 до $1^1/_2$ см. Кольца обычно парные, скрепляются ниткой достаточной длины и вставляются в нос после предварительной дезинфекции. Такие резиновые кольца для носа, как нам кажется, могут служить средством борьбы с одышкой, обусловленной западением крыльев носа. Вместе с тем такой технический прием не отрывает персонала, достаточно и без того загруженного работой во время проведения инсулиновой терапии.

Год издания XIV

№ 6, 1938 июнь

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

ОБЗОРЫ

СОВРЕМЕННАЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ И ПРОБЛЕМА ЕЕ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ

Доцент Д. Г. Шмелькин

Харьков

Из лаборатории электрофизиологии (зав. доцент Д. Г. Шмелькин) Центрального психоневрологического института

Как известно, деятельное состояние нервов, мышц и других возбудимых тканей организма сопровождается характерными электрическими изменениями, resp. колебаниями потенциала, которые могут быть объективно зарегистрированы с помощью соответствующей чувствительной аппаратуры.

Изучение этих феноменов не только сыграло огромную роль в выяснении наиболее тонких и сложных вопросов нервномышечной физиологии и т. д., но и нашло практическое применение в клинике, в особенности в диагностике заболеваний сердца (электрокардиография) и в меньшей степени в неврологии (электромиография, изучение потенциалов кожи).

Систематическое изучение электрических процессов в центральной нервной системе было начато значительно позже разработки вопроса о токах действия нервов, мышц, кожи, желез и т. д.

Первые исследования электрических явлений в головном мозгу принадлежат Кэтону (Caton, 1875), за исследованиями которого последовал ряд работ Сеченова, Данилевского, Марксова (F. von Marxow), Бека (Beck), Готча и Горсли (Gotch a. Horsley), Бека и Цибульского (B. u. Cybulski) и др. Эти работы, относящиеся к последним десятилетиям XIX столетия, показали, что центральная нервная система, resp. головной, а также спинной мозг, являются источниками электрических потенциалов как в покое, так и в особенности при раздражении органов чувств, и что это может быть использовано для изучения локализации функций в головном мозгу.

Однако, применявшиеся тогда электроизмерительные приборы, главным образом зеркальные гальванометры, при всей их высокой чувствительности, отличались малой подвижностью, и поэтому не могли точно улавливать быстро протекающих электрических процессов, т. е. частых колебаний потенциала, что определило собою границы этих исследований и их недостаточную продуктивность. Ввиду этого современное учение об электрических феноменах центральной нервной системы, основывающееся главным образом на анализе динамики колебаний потенциалов, сравнительно мало могло позаимствовать из исследований того периода.

С изобретением Эйнтговеном (Einthoven) струнного гальванометра, как более быстро реагирующего и весьма чувствительного инструмента, исследователи стали значительно больше интересоваться не только величиной потенциалов, но и характером и формой их колебаний. Это нашло яркое отражение в изучении кривых потенциалов сердечной мышцы (Эйнтговен, Самойлов и др.), а также скелетных мышц [Пипер (Piper)] и т. д.

Этому же прибору мы обязаны первыми записями и анализом кривой потенциалов обнаженной коры мозга животных (Правдич-Неминский, 1913 и 1925 гг.). Однако все попытки [Бергер (Berger)] отвести с помощью струнного гальванометра мозговые потенциалы человека через кости черепа оказались тщетными ввиду недостаточной чувствительности прибора. Это стало возможным лишь с появлением более чувствительной аппаратуры, т. е., главным образом, с введением в физиологическую практику ламповых усилителей.

Путем применения более совершенной методики Бергеру после долгих исканий удалось зарегистрировать совершенно четкие и характерные колебания потенциалов головного мозга человека при отведении через неповрежденный череп, о чем им было сообщено в 1929 г. Оказалось, что эти колебания весьма постоянны, сравнительно значительны по амплитуде и, что особенно интересно, весьма типичны по своей форме. Полученная кривая была назва-

электроэнцефалограммой (э. э. г.), по аналогии с электрокардиограммой (э. к. г.) и электромиограммой (э. м. г.).

Этот факт, установленный психиатром Бергером и затем подтвержденный известным физиологом Эдрианом (Adrian) и др., открыл перспективы клинического применения э. э. г. и послужил сильным толчком к широкой разработке этого вопроса физиологами, неврологами, психиатрами, психологами и т. д. В результате этого мы имеем теперь целое направление, которое за 10 лет своего существования добилось ряда успехов в разработке данной проблемы.

Методика и техника

Методика регистрации мозговых потенциалов человека, применяемая различными исследователями, в принципе однородна. В качестве электродов применяются чаще всего не иглы, применявшиеся Бергером, а разного рода неполяризующиеся электроды (например — $Ag—AgCl_2$), или металлические пластинки, обернутые марлей, пропитанной солевым раствором. Электроды фиксируются на голове исследуемого бинтами, либо коллодием, и проводниками соединяются со входом усилителя.

Из различных типов усилителей здесь применимы либо так называемые „усилители постоянного тока", либо приборы, построенные по „реостатной схеме", с большими переходными емкостями. Первый тип более точно усиливает очень медленные колебания, но несколько менее удобен в работе.

От усилителя электрические колебания, увеличенные во много тысяч раз, идут к регистрирующему прибору, который автоматически и записывает их в виде кривых на движущейся ленте. Чаще всего для этой цели применяются различного типа осциллографы, т. е. приборы, рассчитанные на регистрацию быстро протекающих электрических процессов, как например катодный осциллограф, петлевой осциллограф Сименса, осциллограф Мэттьюса (Matthews) и т. д. При регистрации не очень быстро протекающих процессов (порядка 50 колебаний в секунду) могут применяться также приборы с записью чернилами, сконструированные Тэннисом (Tönnies), Мэттьюсом и др. Менее рациональным с точки зрения удобства и точности работы является регистрация усиленных колебаний с помощью струнного гальванометра или ртутного электрометра.

Само собой понятно, что при одновременном отведении потенциалов с нескольких участков мозга — для каждого участка требуется пара электродов, отдельный усилитель и самостоятельный шлейф осциллографа. Таким образом, в настоящее время для получения э. э. г. необходимо довольно сложная аппаратура; однако при ее налаженности, для получения готовой кривой требуется не больше 10 — 15 минут.

Особое внимание при записи э. э. г. необходимо уделять распознаванию и устранению могущих возникнуть различных артефактов. Источниками артефактов могут являться как помехи от влияний городской сети, радиоустановок или электрических машин, работающих по соседству, так и причины физиологического характера (мышечные потенциалы, движения исследуемого и т. д.). Недоучет этих моментов иногда приводил даже не новичков к ошибочным заключениям.

Одним из важнейших вопросов методики является способ отведения потенциалов. Одни исследователи применяют лишь биполярный способ отведения [Эдриан, Джаспер (Jasper) и др.], при котором оба электрода фиксируются на изучаемом активном участке. Другие, Корнмюллер (Kornmüller), С. А. Саркисов и др. пользуются моноподярным отведением, при котором один электрод, так называемый „активный", фиксируется над исследуемым участком коры, а другой („индиферентный" или „диффузный") на каком-нибудь индиферентном участке, например, на ушной раковине. Однако в последнее время разногласия по этому вопросу потеряли свою остроту, так как даже последовательные сторонники того или другого способа отведения (Корнмюллер, Джаспер) в последних своих исследованиях приходят к заключению, что оба метода в общем одинаково закономерны и во многих случаях дают сходные результаты. Необходимо подчеркнуть, что вопрос о методике э. э. г., с каждым годом совершенствуемой, представляет собою самостоятельную обширную проблему и нуждается в специальном освещении, и потому мы могли ее здесь коснуться лишь в самых общих чертах.

Нормальная э. э. г. и ее физиологические модификации

Наиболее характерным элементом э. э. г., записанной при закрытых глазах исследуемого, являются крупные ритмичные колебания, частота которых у разных субъектов различна, но не превышает 13 колебаний в секунду и не опускается ниже 8 колебаний в секунду. Их максимальная амплитуда не превышает 0,07 — 0,1 милливольта. Эти колебания Бергер назвал альфа-волнами. Для их проявления необходимы известные условия исследования, из которых наиболее важным является выключение зрительных восприятий, т. е. закрывание глаз объекта. В этом случае альфа-колебания у большинства исследуемых сразу появляются в четкой форме, придавая всей кривой очень характерный вид, резко отличающий ее от э. к. г. и от э. м. г. (см. рис. 1).

Наряду с альфа-волнами на э. э. г. заметны значительно более мелкие и частые колебания (от 18 до 35 в секунду), накладывающиеся на альфа-волны и выступающие особенно четко при открытых глазах исследуемого. Эти так называемые „бета-волны", как выяснилось

состоят из нескольких видов колебаний разной частоты, к которым часто присоединяются различные артефакты, в особенности мышечные потенциалы.

Учитывая чрезвычайную физиологическую лабильность мозговой коры и сложность ее деятельности, можно было бы ожидать большого непостоянства э. э. г. Однако, по наблюдениям большинства исследователей, подтвержденным специальными контрольными работами [Тревис и Готтлобер (Travis a. Gottlober) 1936], выяснился чрезвычайно интересный и важный факт, что при соблюдении известных условий эксперимента (в отношении покоя, ослабления внимания исследуемого и т. д.) каждый субъект имеет свою характерную кривую э. э. г., которая в основных чертах (частота альфа-волн, их регулярность и выраженность и т. д.) повторяется от опыта к опыту даже на протяжении ряда лет. Под нашим наблюдением находятся двое испытуемых в течение свыше одного года, которые исследовались нами многократно, с различными промежутками, давая в основном одни и те же колебания, причем у одного из них частота альфа-волн всегда равнялась 9,5 в секунду, а у другого — 11. Этот факт, как нам кажется, является важной предпосылкой для возможности клинического применения электроэнцефалографии (рис. 2).

Что касается индивидуальных различий в э. э. г., то их объем очень значителен. Наряду с лицами, у которых альфа-волны чрезвычайно выражены (при одинаковых условиях опыта),

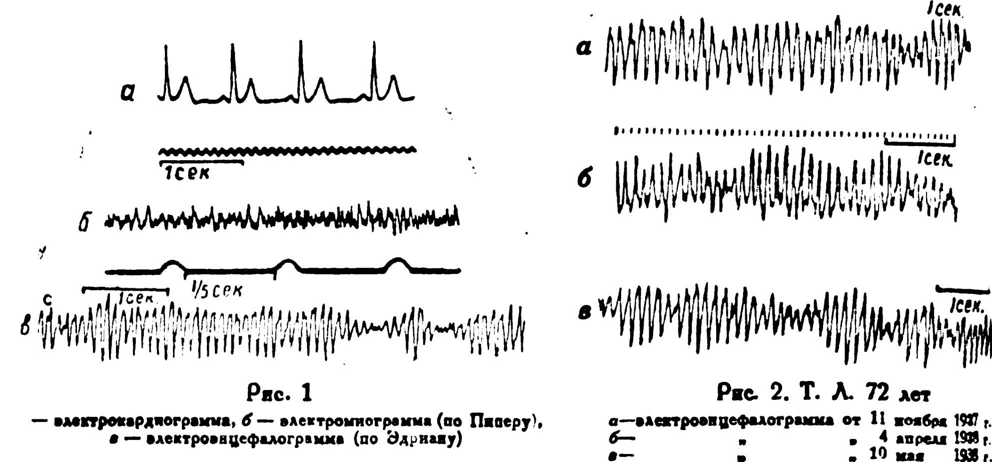


Рис. 1
— электрокардиограмма, б — электромиограмма (по Пиперу), в — электроэнцефалограмма (по Эдриану)

Рис. 2. Т. Л. 72 лет
а—электроэнцефалограмма от 11 ноября 1937 г.
б— „ „ 4 апреля 1938 г.
в— „ „ 10 мая 1938 г.
(собственные наблюдения)

у других они встречаются реже, а в небольшом проценте случаев эти колебания совершенно отсутствуют (рис. 3). Форма бета-колебаний также варьирует у разных субъектов. Значение этих индивидуальных различий в э. э. г. до сих пор не выяснено. Во всяком случае ни пол, ни интеллектуальный уровень здесь роли не играют.

Чрезвычайно интересно влияние возраста на э. э. г. Детальные исследования по этому вопросу провел Линдсли (Lindsley, 1936). Согласно его данным, у детей до трех месяцев отсутствуют всякие ритмичные колебания потенциалов. Затем появляются колебания с частотою их около четырех в секунду, которые затем с каждым годом становятся чаще и приблизительно к 7 — 8 годам достигают обычной для взрослого частоты, которая затем уже с возрастом не меняется.

Нормальная э. э. г. сильно зависит от ряда физиологических факторов, из которых, как уже подчеркивалось, на первом месте стоит влияние зрительных восприятий. Стоит испытуемому открыть глаза, как альфа-волны моментально исчезают. Несколько менее заметно влияние слуховых раздражений, болевых ощущений или умственного напряжения, например, при решении арифметической задачи (рис. 4 и 5).

Большой интерес представляют изменения э. э. г. во время сна, которые изучались рядом исследователей [Бергер, Лумис, Харви и Хобарт (Loomis, Harvey a. Hobart) и др.]. Эти исследования имеют большой интерес с точки зрения изучения механизмов и стадий нормального сна. При засыпании амплитуда альфа-волн постепенно уменьшается, затем их частота также постепенно снижается. В нормальном сне вместо регулярных альфа-волн отмечаются редкие медленные нерегулярные колебания с частотою 3 — 5 в секунду, а в некоторые периоды ночного сна, по наблюдениям Лумиса с сотрудниками, всякие заметные колебания могут периодически совершенно отсутствовать. У некоторых лиц эти авторы отмечали появление во сне, вернее — в некоторых его стадиях, особых и непостоянных колебаний, имеющих частоту 13 — 15 в секунду и группирующихся в веретенообразные группы. Такие колебания никогда не наблюдаются у бодрствующего субъекта.

При гипнотическом сне, в отличие от физиологического, получается совершенно нормальная кривая э. э. г., если не считать незначительного замедления альфа-волн (Лумис и др.). Саркисов и Ливанов наблюдали при гипнозе некоторое увеличение амплитуды альфа-ритма.

Интересно, что температура тела оказывает вполне закономерное влияние на альфа-лны, причем с повышением температуры на один градус — их частота повышается приблизительно на одно колебание в секунду. С понижением температуры частота альфа-волн также кономерно снижается. Этот факт Хегланд (Hoagland) пытался использовать для выяснения рактера тех физико-химических процессов, которые лежат в основе альфа-ритма.

Происхождение и механизм э. э. г.

Мозговое происхождение э. э. г. в настоящее время не вызывает никаких сомнений. Этот акт установлен многочисленными и весьма тщательными исследованиями Бергера, Эдриана др., показавших независимость происхождения э. э. г. от потенциалов лицевых мышц и ускулатуры глазных яблок, от итма сердцебиения и дыхания и от яда других внемозговых факторов. Это подтверждено также прямыми исследованиями на обнаженной коре животных, на людях с эфектами черепа и в особенности аблюдениями на клиническом материале. Также единодушны исследователи в том, что э. э. г. возникает в ганглиозных клетках коры мозга и не связана с подкорковым белым веществом. Это показали Бергер, Корнмюллер путем прямого отведения от белого вещества. Бартли и Бишоп (Bartley Bishop) и особенно ярко Дюсе де Бэренн и Мак Кэллох (Dusser de Barenne a. Mc Culloch), которые после термокоагуляции отдельных участков серого вещества коры на всю его глубину у животного — при последующем отведении этого участка не обнаруживали заметных колебаний потенциалов.

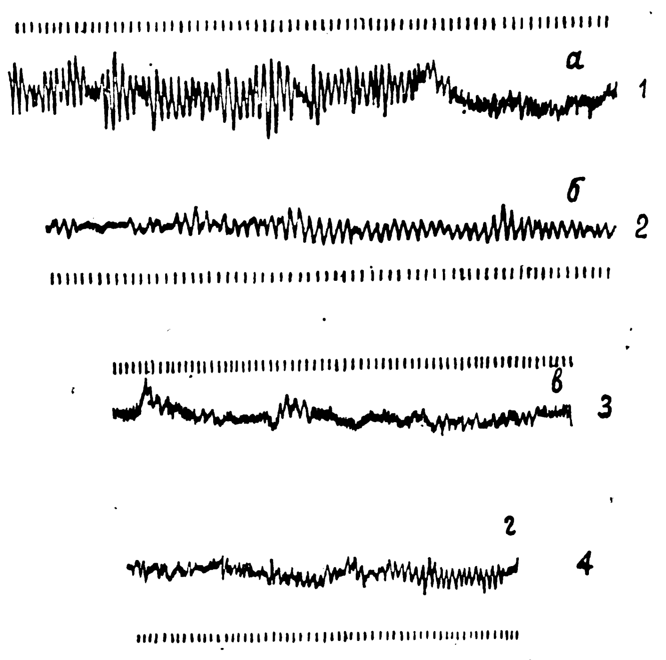


Рис. 3

Типы электроэнцефалограммы у разных индивидуумов (правая часть кривой *а* записана при открытых глазах исследуемого)

а — Е. К., женщина, 53 лет; *б* — И. Г., мужчина, 35 лет; *в* — Н. С., мужчина, 29 лет; *г* — Н. Н., мужчина, 32 лет. Отметка времени 1/10 сек. (собственные наблюдения)

Доказанным можно считать акже, что кора в отличие от нерва ли мышцы способна продуцировать колебания спонтанно, т. е. независимо от притока раздражений з органов чувств. Так, Бремер Bremer) получал характерные колебания с коры кошки после децеребрации, Бартли и Бишоп, а также Шпигель (Spiegel) наблюдали электрическую активность в небольших участках коры, изолированных от прямых афферентных связей и в значительной степени и от остальной коры.

Однако по ряду важнейших вопросов теории э. э. г. в настоящее время нет единодушия среди исследователей.

Согласно воззрениям Бергера э. э. г. является выражением какой-то общей „фундаментальной" деятельности коры мозга, связанной с актом сознания. Сообразно с этим э. э. г. не связана с каким-либо определенным разделом коры и может быть зарегистрирована в своей типичной форме при отведении с любого участка черепа. Исчезновение альфа-волн при раздражении органов чувств, в частности при открывании глаз, Бергер объяснял процессами торможения, развивающимися в коре вокруг соответствующего возбужденного коркового центра. По мнению Бергера, альфа и бета-волны связаны с различными процессами в коре, причем, если до недавнего времени он последовательно отстаивал ту точку зрения, что основным элементом э. э. г. являются альфа-волны, а бета-волны представляют собою второстепенный феномен, связанный с нутритативными процессами в мозгу, и возникают частично даже в белом веществе, то в последнее время он резко изменил свою точку зрения в этом отношении. В последних своих работах он выдвигает на первый план бета-волны, в которых он видит отражение высших процессов в коре, в частности в ее наружных слоях, а альфа-волны рассматриваются им как отражение более элементарных, физиологических процессов в коре.

Другую точку зрения по всем этим пунктам развивает Эдриан. В ряде тщательно проведенных исследований путем одновременной записи потенциалов с нескольких участков коры Эдриан и его сотрудники показали, что источником альфа-волн является главным образом

лишь определенный участок коры, расположенный в затылочной области и тесно связанн по своим функциям с актом зрения. Аналогичное предположение было высказано еще ран Теннисоном. Эдриан считает, что альфа-ритм возникает в результате синхроничной деятел ности мозговых клеток на том или другом участке; при поступлении же в мозг каких-либо ра дражений из органов чувств эта синхроничность нарушается, и в результате интерференц электрических колебаний в отдельных элементах коры альфа-волны исчезают, и мы получа вместо больших колебаний с частотою 10 в секунду — более мелкие и частые колебания б определенного ритма. Анализу последних Эдриан уделяют мало внимания. Синхрониза элементов коры по Эдриану может быть вызвана: 1) выключением внешних раздражени 2) понижением чувствительности коры к внешним раздражителям под влиянием наркотическ веществ и 3) действием эпилептогенных агентов, которые могут „навязать" всей коре едины ритм. Возникновение альфа-волн именно в затылочной области коры Эдриан объясняет те

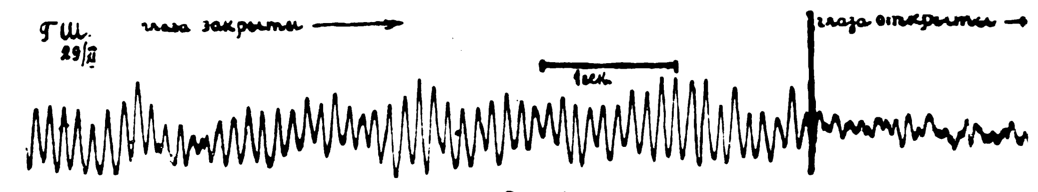


Рис. 4

Электроэнцефалограмма. Исчезновение альфа-ритма при открывании глаз (из собственных наблюдений)

что зрительная область у человека занимает значительный участок и что зрительные раздр жения могут быть легче всего произвольно выключены.

Роль синхронизации в механизме выявления и „депрессии" мозговых ритмов, в час ности альфа-волн, признается в настоящее время большинством исследователей. Извест экспериментальное подтверждение эта точка зрения находит в тонких опытах Джаспера, ко торый с помощью микроэлектродов диаметром в 30 микрон стремился зарегистрировать по тенциалы единичной мозговой клетки и установи что ритм последней по частоте, повидимому, пр ближается к частоте альфа-ритма. Однако в вопросу о составе кривой э. э. г. имеются и дру гие точки зрения. Так, М. Н. Ливанов (Институ мозга, Москва) на основании математическо анализа кривых по методу Н. А. Бернштейна, на считывает в ней 40—50 различных частот, из ко торых по его взглядам в известных условия большинство может подавляться, а какая-нибуд одна частота, например альфа-колебания, наоборо усиливается и выступает на первый план.

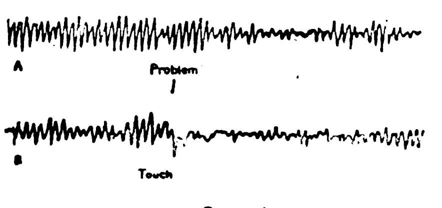


Рис. 5

Изменения электроэнцефалограммы под влиянием: а) умственного напряжения, б) тактильного раздражения (по Эдриану)

Что касается вопроса о локализации альфа ритма в затылочной области, то за последнее вре мя накопляются наблюдения, вносящие значитель ные поправки в теорию Эдриана.

Джаспер и Эндрюс (Andrews) в своей последней работе (1938) четко показали, что типичные альфа-волны могут быть получены не только с затылочной, но и с премоторной области (другие зоны в данной работе не рассматривались). При этом эти альфа-волны в от личие от волн окципитального происхождения меньше зависят от зрительных раздражений Далее, данные этих же авторов говорят за то, что далеко не все мелкие колебания являются результатом интерференции альфа-волн и что в некоторых участках коры, в особенности премоторной зоне, могут первично возникать ритмичные колебания с частотою от 20 д 50 в секунду.

Таким образом вновь как бы подтверждаются взгляды Бергера о „вездесущности" альфа волн, но на более высокой локализационной основе. Эти же авторы считают (как это допу скал и Бергер), что альфа-ритм „диктуется" коре из подкорковой области, чем и объясняется большая зависимость его от эмоциональных факторов, связанных с актом внимания.

Еще гораздо ярче, чем у Эдриана локализационные тенденции выражены в работе Корнмюллера, утверждающего на основании исследований на обнаженной коре животных, что каждому архитектоническому полю коры свойственна своя характерная форма мозговых по тенциалов, граница которых строго совпадает с архитектоническими границами. Эти данные в основных чертах были подтверждены у нас С. А. Саркисовым и его сотрудниками Хотя некоторые авторы, например Экторс (Ectors), при биполярном отведении с раз личных участков коры кролика и Ферстер и Альтенбургер (Foerster и Altenburger) при моно полярном отведении с обнаженной коры человека, не обнаружили четких архитектоническ модификаций кривой, все же большинство исследователей, в том числе и только что упом нутые, не отрицают в принципе, что потенциалы различных разделов мозга, в частности мо торной и затылочной областей, имеют заметное различие. Цитированная нами выше работ

каспера и Эндрюса, отводивших потенциалы через кожу и кости черепа от зрительной и емоторной областей человека, также устанавливают такого рода различие получаемых кри-х, что в известной мере подтверждают данные Корнмюллера, Саркисова и др. Корнмюллер ет еще дальше, пытаясь локализовать отдельные компоненты кривой в различных слоях ры головного мозга. Эти данные хотя и подтверждены некоторыми исследователями (у нас ботами из лаборатории Московского института мозга), но пока еще не получили общего изнания.

Э. э. г. в патологии

Электроэнцефалография нашла себе широкое применение при разрешении целого ряда изиологических и общепатологических проблем. При помощи ее изучалась локализация центров центральной нервной системе, resp. в коре [Джерард, Саул и Дэвис [Gerard, Saul a. Davis), горс и др.], механизм нормального сна (Лумис с сотрудниками, Джаспер, Бергер и др.), ме-низм действия различного вида наркотических веществ (Бергер, Бремер и др.), наконец — тогенез некоторых патологических состояний, в первую очередь эпилептического припадка.

Мы не имеем возможности специально останавливаться здесь на этих вопросах, так как с интересуют лишь те данные, которые имеют непосредственное отношение к вопросу о диаг-остическом значении э. э. г.

К настоящему времени имеется уже довольно много убедительных наблюдений, показы-ающих, что патологические состояния коры сопровождаются резкими изменениями кривой т более или менее легких ее модификаций до почти полного исчезновения колебаний. До-ольно подробно изучено влияние различных фармакологических веществ на потенциалы коры. ак показал Бергер, вещества, возбуждающие кору, например кокаин, хлороформ в стадии воз-уждения и т. д., вызывают отчетливое увеличение амплитуды альфа-волн. При наркозе кри-ая постепенно уплощается и в глубоком наркозе может напоминать почти прямую линию. Інтересно, что по данным большинства наблюдателей это относится к наркотическим небар-итурового ряда. Барбитураты же в небольших и обычных дозах почти не влияют на вели-ину кривой и даже вызывают бо́льшую регулярность альфа-волн. Последнее вполне понятно точки зрения теории Эдриана, если принять, что эти вещества действуют не на кору, а на одкорковые аппараты и их влияние сводится к блокированию раздражений, идущих с пери-ерии. Эти факты были подтверждены Вальтером (G. Walter) также на людях при отведении обнаженной коры на операционном столе.

Судорожные яды (стрихнин, кофеин, пикротоксин и др.) вызывают значительные изме-нения э. э. г. в смысле увеличения амплитуд, изменения ритма и синхронизации колебаний на больших участках мозга [Фишер (Ficher), Эдриан и др.].

Бергер, систематически изучавший э. э. г. в патологии, главным образом при общих за-болеваниях головного мозга, отметил ряд характерных ее изменений, в особенности в случаях, сопровождавшихся грубыми психическими нарушениями. Резкие изменения нормальной кривой были им найдены у больных с значительным повышением внутричерепного давления, сопро-вождавшимся сопором, а также у дементных генуинных эпилептиков, при сенильной деменции в тяжелых случаях болезни Alzheimer'а, при корсаковском психозе, в некоторых случаях у взрослых олигофренов и у детей-идиотов. Эти изменения сводились главным образом к заме-длению альфа-волн до 7—4 колебаний в секунду. Для острых форм dementia paralytica по Бергеру характерна особая неустойчивость в частоте альфа-волн, то имеющих нормальную частоту, то сильно замедляющихся до 5—6 в секунду. Интересно, что после малярийной те-рапии у этих больных ритм приобретал нормальный характер.

В четырех случаях токсического энцефалита после отравления светильным газом Бергер отметил появление медленных нерегулярных альфа-волн в остром периоде и в первые недели заболевания. Аналогичные изменения альфа-волн при свинцовом энцефалите видели Джаспер и Эндрюс (1936).

Бергером были описаны также случаи (значительно более редкие), в которых наблюда-лось ускорение ритма альфа-волн, например, при различных состояниях, сопровождающихся эмоцией страха как у здоровых, так и у психически-больных, у эпилептиков перед припад-ком. При инсулиновой коме этот же автор описал замедление альфа-волн и их тенденцию собираться в отдельные группы („ритм галопа"). Патологические изменения в виде появления медленных колебаний до 3—5 в секунду были описаны Джиббсом, Ленноксом и Дэвисом (Gibbs, Lennox a. Davis) при асфиксии, в обморочном состоянии и т. д.

Характерные медленные ритмичные колебания потенциала были описаны Вальтером и др. при ряде органических поражений головного мозга (см. ниже).

Бергер изучал также э. э. г. у шизофреников и у маниакально-депрессивных больных, од-нако без особых результатов. Джаспер и Сэломон (Salomon) на 63 шизофрениках также не нашли заметных изменений нормальной кривой (1937), однако Лемер (Lemere) на основании своих исследований утверждает, что шизофреники и шизоидные личности, как правило, дают кривые, очень бедные альфа-волнами; наоборот, маниакальные и депрессивные больные дают хороший альфа-ритм. Этот автор связывает наличие выраженного альфа-ритма с аффективным богатством (affective capacity) индивидуума.

Наиболее изучена картина э. э. г. при эпилептическом припадке (Бергер, Джиббс, Лен-нокс и Дэвис и ряд др.). Незадолго до начала большого припадка волны учащаются и уве-личиваются в амплитуде. С появлением тонических судорог амплитуда волн еще больше воз-

растает. В стадии клонических судорог частые волны объединяются в группы с частото около 5 в секунду. По мере ослабления и исчезновения судорог амплитуда волн уменьшаетс группы становятся все реже, и в стадии эпилептического сопора э. э. г. представляет соб почти прямую линию.

Джиббс, Леннокс и Дэвис описывают весьма характерные изменения э. э. г. при petit m в форме очень медленных больших колебаний с частотою около трех в секунду, сопровожда щихся весьма типичными крупными остроконечными зубцами. Сходные явления были оп саны также Джаспером. Эти изменения авторы считают патогномоничными для petit mal.

Многочисленные экспериментальные наблюдения при судорожных приступах у животн (Корнмюллер и др.) в основных чертах согласуются с клиническими фактами (рис. 6). Ин ресно, что Саркисов, а также Корнмюллер установили, что при экспериментальной эпилепс у кроликов каждое архитектоническое поле коры дает свою специфическую кривую „судоро ных" потенциалов.

Бремер получил типичные судорожные потенциалы при воздействии стрихнином обнаженную кору у децеребрированной кошки, т. е. в условиях полного покоя животно Это доказывает независимость этих феноменов от влия механических факторов вследствие мышечных сокращени движения объекта и т. д.

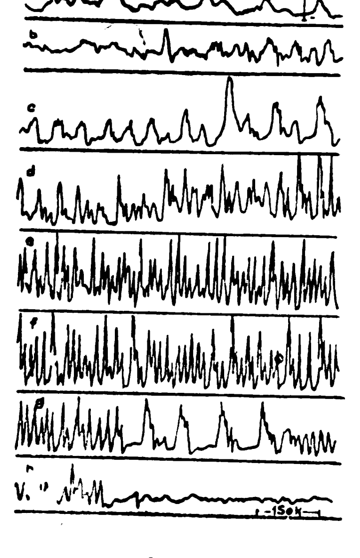


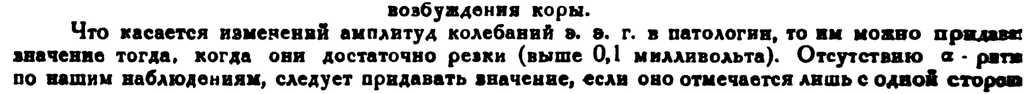
Рис. 6

Изменения потенциалов в ходе „судорожного" разряда в area striata кролика (по Kornmüller'y)

В большинстве клинических наблюдений над э. э. направлялось внимание на альфа-волны и др. еще бы медленные колебания потенциала. Что касается патологиче ских изменений бета-волн, то здесь имеются лишь скудные наблюдения. Данные Dietsch'a (на материале Бе гера, 1932), основанные на математическом анализе кри вой по методу Фурье, говорят о том, что в патологии м гут наблюдаться значительные изменения бета-колебани особенно в соотношении их амплитуд с амплитудами альф волн. В одном из последних сообщений Бергера указывает на учащение и усиление бета-волн под влиянием во буждающих кору фармакологических агентов, в частност кофеина, кокаина, атропина, а также морфия (у морфин стов). В этом Бергер видит подтверждение своей новейш теории о связи бета-волн с психическими функциями. Одн ко, на пути изучения бета-волн стоят еще значительные тру ности, учитывая их сложный состав, а также ввиду тру ности отдиференцирования их от артефактов.

Если суммировать основные общие данные об измен ниях э. э. г. в патологии, то наиболее значительным и док занным следует считать тенденцию к особым медленны колебаниям потенциалов с частотою 3 — 6 в секунду пр патологических процессах, сопровождающихся угнетение или частичным параличом мозговой ткани. Если учесть, ч в нормальной э. э. г. при всей ее вариабильности частот альфа-волн не бывает ниже 8 в секунду, то диагностическо значение этого факта выступает само собой. Менее рез выражены процессы *учащения* альфа-волн при состояни возбуждения коры.

Что касается изменений амплитуд колебаний э. э. г. в патологии, то им можно придава значение тогда, когда они достаточно резки (выше 0,1 милливольта). Отсутствию α - ритм по нашим наблюдениям, следует придавать значение, если оно отмечается лишь с одной сторон



Э. э. г. и вопросы топической диагностики

С точки зрения невролога наибольший интерес представляет вопрос о возможности пр менения электроэнцефалографии для локализации поражения в мозгу. Как уже указывалос физиологические наблюдения дают большое количество фактов в пользу того, что различны участки коры и ц. н. с. вообще неоднородны по форме продуцируемых им колебаний. П некоторым данным эта диференциация достигает такой четкости, что сдвиг электродов на од миллиметр вызывает в некоторых участках резкое изменение в характере отводимых потенци алов. Такие факты наблюдали Джерард, Саул и Дэвис в ядрах зрительного бугра, а Корн мюллер близ границ между архитектоническими зонами коры. Что касается локализованны изменений кривой в патологии, то в настоящее время не подлежит сомнению, что патологи ческий участок коры по своей электрической активности отличается от нормального. Дюсс де Барени и Мак-Кэллох при термокоагуляции ограниченного участка коры обнаруживали в поврежденном участке резкие изменения колебаний потенциалов, вплоть до полного их исче новения в зависимости от глубины повреждения коры. Что же касается коры вокруг разру шенных участков и в особенности вдали от места повреждения, то она обнаруживала нормаль ный тип колебаний.

Чрезвычайно важным является факт, установленный Ферстером и Альтенбургером н

›бнаженной коре человека, что ткань опухоли электрических потенциалов почти не дает, моз-овая ткань вблизи опухоли дает колебания малой амплитуды, участки же, несколько более тдаленные от опухоли, дают совершенно нормальные кривые. В одном случае порэнцефалии затылочной области со значительным утончением коры в этом месте, те же авторы находили чень низкую кривую с медленными колебаниями. Тэннисс также отметил в одном случае пухоли центральной извилины значительное уплощение кривой над тумором, в то время как ора на расстоянии 4 см от него давала нормальную кривую.

Возникает вопрос, насколько эти изменения потенциалов могут быть зарегистрированы локализованы при отведении их через кости черепа и кожу. Тэннисс, подвергший обстоя-ельному рассмотрению вопрос о влиянии костей черепа и кожных покровов на амплитуды форму корковых потенциалов при монополярном отведении с поверхности головы, нашел, что электрические потенциалы коры, достигая поверхности кожи, значительно теряли в своей еличине и отчасти в остроте локализации, что объясняется „шунтирующим“ действием кости мягких тканей, а также неодинаковой электропроводностью различных слоев кости. Тэннисс ысказался скептически о возможности точной локализации через кожу и черепную коробку

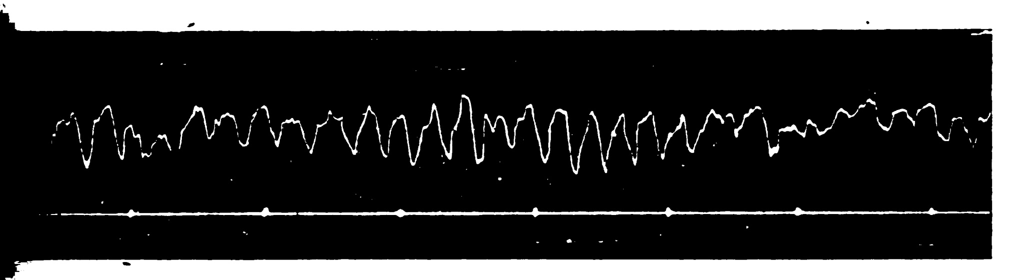


Рис. 7
Генуинная эпилепсия. Очаг дельта-волн с частотой 3—4 в секунду во фронтальной области (по Golla, Graham и Walter'у)

предлагал отведение через тонкие отверстия в черепе. Однако такой скептицизм едва ли оправдан, так как при клинической локализации не требуется точности до 1 мм, какой нахо-дили Корнмюллер и Тэннисс при разграничении отдельных архитектонических зон.

Корнмюллер (1933) изучал влияние зрительных раздражений на потенциалы коры при отведении через кость у кролика, кошки и собаки и нашел соответствующее усиление потен-циалов лишь над участком кости, границы которого сравнительно точно проецировались на area striata. Джаспер и Эндрюс отводили биполярно потенциалы (у кошки) одновременно от коры и от кожи черепа непосредственно над тем же участком коры и нашли лишь ничтожное искажение формы колебаний после их прохождения через кость и кожу. Авторы считают, что, применяя небольшие электроды, близко расположенные (1 — 2 см между ними), можно получать через невскрытый череп правильные записи потенциалов и грубо их локализовать в той или другой зоне коры.

Вальтер (1936) отводил потенциалы с черепа человека непосредственно перед операцией и затем с обнаженной в том же месте коры во время операции и нашел близкое сходство обеих кривых, если не считать некоторого уменьшения амплитуды потенциалов при отведении через кость.

Клинических данных, в особенности анатомически проверенных по вопросу о локализации мозговых очагов через невскрытый череп, пока имеется мало, что объясняется не только бо́льшей сложностью и тонкостью требуемой для этого методики, но и тем, что эти вопросы начали разрабатываться лишь в последние 2 — 3 года.

Вальтер (1936) наблюдал в нескольких случаях на ограниченных участках черепа, лежащих непосредственно над местом, где позже был установлен тумор, характерные медленные коле-бания потенциала — 2 — 3 в секунду, небольшой амплитуды. С остальных участков черепа получалась нормальная кривая. Эти медленные колебания Вальтер называет „дельта“-волнами и сближает их с теми медленными колебаниями, которые характерны для различных патоло-гических процессов в мозгу (см. выше), но важно, что в данном случае эти колебания были строго локализованы. Позже тот же автор, применяя более совершенную методику Эдриана с одновременным отведением с трех участков головы с помощью трех усилителей, исследовал 38 больных с подозрением на опухоль мозга и обнаружил ограниченный фокус „дельта“-волн в 12 случаях, в которых позже подтвердилось наличие опухоли. Из остальных 26 случаев, где дельта-очага найдено не было, в 23 случаях тумора не оказалось, у двух больных была обна-ружена опухоль мозжечка и у одного — опухоль слухового нерва. Автор считает, что эти коле-бания продуцируются не самой опухолью, ткань которой, как известно, электрически не активна, а окружающей опухоль мозговой тканью, пострадавшей от отека.

Голла, Грэхэм и Вальтер (Golla, Graham a. Walter) находили такие же типичные дельта-волны во многих случаях эпилепсии, в особенности идиопатической, а также при нарколепсии. Во время припадка эти очаги в некоторых случаях являлись исходными пунктами „судорожных“ разрядов э. э. г. (рис. 7).

Джиббс, Леннокс и Дэвис также стремились с помощью электроэнцефалографии выясни роль локальных факторов в возникновении эпилептического припадка и установили, что в не которых случаях одна часть мозга, чаще всего фронтальная область, раньше других начина обнаруживать патологические потенциалы в начале припадка. Эта же область обычно да и наибольшие колебания потенциалов во время припадка.

Джаспер (1936) также утверждает, что исходное место и путь распространения вол потенциала при судорогах могут быть точно пр слежены от одной корковой зоны к другой.

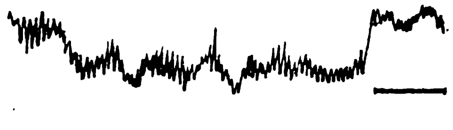




Рис. 8

Электроэнцефалограмма здоровой (верхняя кривая) и больной (нижняя кривая) стороны при поражении левого полушария. Исчезновение альфа-волн на больной стороне (собственные наблюдения). Подчеркнутые участки кривых записаны при открытых глазах исследуемого

Значительный интерес представляют и следования Лемера (1936) из лаборатор Эдриана на ряде больных с туморами разно локализации и т. д.

Этот автор находил при опухолях в зат лочной области отсутствие альфа-волн на пор женной стороне, а при локализации опухолей другик участках коры — повышение амплитуд альфа-волн на той же стороне.

В последнее время нам в наших исслед ваниях удалось обнаружить чрезвычайно четк изменения мозговых потенциалов на пораже ной стороне, связанные с некоторыми массивны ми очагами в мозгу. Эти изменения были н столько постоянны и ясно выражены, что в это отношении не уступают патологической элект рокардиограмме (см. рис. 8).

Заключение

Накопленные наблюдения над э. э. г. в норме и в патологии дают много основани утверждать, что в э. э. г. мы будем иметь в недалеком будущем ценный и тонкий мето диагностики некоторых поражений головного мозга, в первую очередь участков коры на conve xitas мозга.

В пользу этого говорят следующие моменты.

1. Э. э. г. у каждого индивидуума в норме отличается постоянством в одних и тех же условиях.

2. В составе нормальной э. э. г. мы имеем регулярные ритмы (в первую очередь альфа-ритм), являющиеся важными опорными пунктами для сравнения кривых в норме и в патологи

3. Э. э. г. меняется при патологических состояниях коры.

4. Эти патологические изменения часто носят локальный характер.

5. Местные патологические нарушения э. э. г. в известных случаях могут быть зареги стрированы через кости черепа и мягкие покровы и правильно локализованы.

Конечно, было бы неправильным недооценивать тех трудностей, которые еще стоят на пути данной методики или ждать от нее абсолютных диагностических указаний, независимо от общего клинического исследования больного; но в сочетании с другими методами исследовани электроэнцефалография, можно думать, в близком будущем займет важное место как совершенно безболезненный и безвредный метод прямого исследования состояния коры, что может оказаться особенно ценным при поражениях ее „немых" областей.

СОВЕТСКАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ

НАУЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

КОНФЕРЕНЦИЯ ЛЕНИНГРАДСКОГО ОБЩЕСТВА НЕВРОПАТОЛОГОВ ПСИХИАТРОВ, ПОСВЯЩЕННАЯ ПРОБЛЕМЕ „РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ И НЕРВНАЯ СИСТЕМА"

24 февраля 1938 г. в Ленинградском обществе невропатологов и психиатров состоялась онференция на тему *„Расстройства кровообращения и нервная система"*, посвященная памяти *В. М. Бехтерева* в связи с исполнившейся 10-летней годовщиной со дня его смерти.

Конференция была организована невропатологической секцией общества невропатологов психиатров в Ленинграде.

Председатель — заслуж. деятель науки проф. А. В. Гервер
Секретари — Л. И. Склярчик и Г. Г. Соколянский

На конференции были заслушаны следующие доклады:

1. Председатель А. В. Гервер во вступительном слове останавливается на заслугах окойного академика В. М. Бехтерева в области невропатологии.

Здесь основная заслуга В. М. Бехтерева состояла в том, что он всю невропатологию оставил на анатомо-физиологическую базу. „Проводящие пути спинного и головного мозга" „учение о функциях мозга" до сего времени являются лучшими капитальными руководствами о анатомии и физиологии нервной системы.

Доказательством того, насколько велики заслуги В. М. Бехтерева в этой области, является рисвоение имени Бехтерева ряду образований в нервной системе. Достаточно упомянуть центральном пучке покрышки Бехтерева, о вестибулярном ядре Бехтерева, полоске Бехтерева и т. д.

Нет такого отдела в невропатологии, куда бы не устремлял свое внимание В. М. Бехтерев.

Вопросы органической и функциональной невропатологии всегда рассматривались им под углом анатомо-физиологической интерпретации наблюдаемых явлений. В. М. Бехтерев был блестящим клиницистом, анатомом и физиологом нервной системы.

В. М. Бехтерев отличался колоссальной работоспособностью: зачастую в 2 — 3 часа ночи риходилось вести с ним деловые разговоры. Он был истинным другом рабочих и крестьян Советский народ знал, что в лице Бехтерева он имеет своего выдающегося ученого, сторонника нового социалистического строя.

Эту конференцию мы посвящаем его памяти.

Вопросы нарушения кровообращения в центральной нервной системе, которым посвящена та конференция, многократно привлекали внимание В. М. Бехтерева и он много сделал в этом аправлении.

10 лет прошло со дня его смерти, но память о нем сильна в наших сердцах.

По предложению председателя, собрание чтит память покойного вставанием.

Вопросам кровообращения в нервной системе и его нарушения уделяется в наше время огромное внимание. Не только структурные нарушения, но и нарушения динамики кровообращения имеют большое значение в клинике нервных болезней.

На неврологических съездах и конференциях вопросы кровообращения и вопрос о нейрогуморальных процессах в нервной системе всегда занимают центральное место. 25 — 30% клинических случаев представляются связанными с нарушением кровообращения в нервной системе.

Освещение и обсуждение ряда проблем в этой области является вполне своевременным актуальным. Поэтому темой настоящей конференции и избрано „Расстройства кровообращения и нервная система".

2. Б. И. Шапиро, А. С. Ионтов и Ш. А. Хидроглуян. *Кровоснабжение головного мозга человека.*

Представлены объединенные в один доклад три работы: о вариациях передней мозговой артерии (Ионтов), средней мозговой артерии (Шапиро) и задней мозговой артерии (Хидро-

глуян). Цель работы — установление территории снабжения артерий и границ индивидуальных вариаций в пределах их нормального хода.

Исследовано 200 полушарий мозга людей в возрасте от 11 до 85 лет, погибших от разных заболеваний, не связанных с расстройством кровообращения в мозгу (кровоизлияния, размягчения) Исключались также опухоли мозга.

Весь анатомический материал подвергался макроскопической препаровке, причем сосуды оставлялись в их естественном положении.

Передняя мозговая артерия (a. c. a.) занимает медиальную поверхность полушария от лобного полюса и до середины praecuneus'a, иногда доходя до fis. parieto-occipitalis и в ней анастомозируя с ветвями задней мозговой артерии (a. c. p.). Ветви a. c. a. переходят на наружную поверхность полушария и анастомозируют там с ветвями средней мозговой артерии (a. c. m.). Тип ветвления a. c. a. магистральный, она варьирует главным образом в положении своего основного ствола. Далее излагается детально три типа положения a. c. a.

Средняя мозговая артерия питает почти всю наружную поверхность полушария, за исключением полюса и верхней лобной извилины. В этих участках она анастомозирует с ветвями a. c. a. и a. c. p. Средняя мозговая артерия не представляет таких значительных вариаций положения, как a. c. a., но часто дает большое количество вариаций ветвления, которые в основном докладчик делит на три типа. Дается подробное описание этих основных типов ветвления a. c. m.

Задняя мозговая артерия. Преобладает магистральный тип. Основной ствол a. c. p. лежит в f. hypocampi и делится на две ветви; одна из них идет в f. calcarina и другая в f. parieto-occipitalis. Докладчик знакомит с особенностями вариаций отхождения a. c. p., в частности подчеркивая, что в отличие от a. c. a. и a. c. m. отхождение задней мозговой артерии зависит от аномалий Виллизиева круга.

Докладчик затрагивает теоретический вопрос о взаимоотношениях борозд и извилин с сосудами и на основании изучения своего общего материала полагает, что сосуды не являются бороздообразующим фактором, а наоборот, пассивно вовлекаются в борозды в период гирификации.

Выводы

1. Артерии головного мозга варьируют в типе основного ствола и в отхождении своих периферических ветвей. Передняя мозговая артерия варьирует в своем топографическом положении на медиальной поверхности полушария, не представляя вариаций в своем морфологическом магистральном типе.

Средняя мозговая артерия варьирует в морфологическом типе, представляя лишь очень незначительные топографические смещения на островке.

Задняя мозговая артерия мало варьирует в ветвлении и топографии, но дает вариации в отхождении основного ствола то от a. basilaris, то от a. carotis int.

2. Артерии большого мозга имеют анастомозы между периферическими ветвями своих главных магистралей; следовательно, не существует „концевых артерий".

3. Сосуды, повидимому, не являются бороздообразующим фактором, а пассивно вовлекаются в борозды в период гирификации.

4. Все эти особенности надо учитывать при диагностике сосудистых заболеваний головного мозга и рентгенографии черепа.

3. М. Д. Гальперин и Л. М. Гольдштейн. *Кровоснабжение головного мозга в ангиографическом изображении.*

Авторы указывают, что изучение морфологии и топографии сосудистой системы головного мозга теперь больше чем когда-либо актуально и имеет большое практическое значение. Это связано с тем, что сосуды головного мозга в настоящее время стали столь же доступны для рентгенологического исследования, как и другие ткани и органы нашего тела. Важность изучения этого подчеркивается тем, что в современной неврологической клинике прижизненное выявление мозговых сосудов является важным дополнительным методом исследования головного мозга, особенно при хирургических его заболеваниях.

Кратко изложив сущность и технику искусственного контрастирования сосудов мозга, авторы демонстрируют ряд прижизненно полученных серийных ангиограмм, дающих представление о внешней архитектуре, положении, ходе и распространении артерий и вен головного мозга, а также венозных синусов твердой мозговой оболочки.

В дальнейшем авторы подчеркивают значительную частоту вариаций в форме и положении мозговых сосудов и указывают на важность знания их при интерпретации нормальных и патологических ангиограмм.

В связи с этим авторами устанавливается также необходимость более полных и точных сведений о ходе и типах строения сосудов, чем это имеется в большинстве посвященных этому вопросу анатомических работ.

Для изучения вариаций сосудов мозга и их корковых разветвлений авторы изучили около 200 ангиограмм, полученных ими при одно- и двусторонней ангиографии у 42 больных в возрасте от 16 до 60 лет. В этот материал авторы не включили случаи опухолей мозга и иные патологические процессы, которые вызывают смещения сосудов.

В дальнейшем авторы останавливаются на описании вариантов основных артерий головного мозга; по их наблюдениям можно различать три типа строения сифона внутренней сонной артерии. Наиболее частым вариантом является строение этой части внутренней сонной артерии по типу двойного сифона. Значительно реже сифон бывает ординарный. Еще более редко встречается выпрямленный тип сифона внутренней сонной артерии, которая после незначительного изгиба круто направляется кверху. Такой тип строения сифона может симулировать смещение этой части артерии, которое наблюдается при некоторых опухолях. Аномалийное отхождение задней мозговой артерии от ствола сифона внутренней сонной артерии наблюдалось авторами в 4 из 42 случаев.

Передняя мозговая артерия, по наблюдениям авторов, варьирует преимущественно в своем положении на внутренней поверхности мозга. По своему ходу основной ствол этого сосуда дает ряд весьма непостоянных в числе и различных по типу ветвления конечных корковых веточек. Реже встречаются вариации в типах строения основного ствола передней мозговой артерии. Как правило, эта артерия построена по магистральному типу. Значительно реже встречается переходный тип сосуда, дающего одну или несколько веточек на противоположное полушарие мозга. Последнее довольно резко изменяет топографические соотношения на том полушарии, которое получает эти веточки.

В ветвлении средней мозговой артерии авторы различают два крайних типа — магистральный и рассыпной. Наиболее часто встречается магистральный тип строения этого сосуда, дающего от себя последовательно вверх и вниз непостоянные в числе, обычно длинные вторичные веточки. Реже встречается рассыпной тип строения этого сосуда. Короткий основной ствол на островке распадается на 2 — 3 больших горизонтально идущих ветви, дающих от себя ряд конечных корковых веточек. Помимо этих крайних типов строения средней мозговой артерии часто встречаются переходные формы, в частности, могущий иметь значение в ангиографической диагностике, веерообразный тип ветвления артерии, распадающейся на островке на ряд крупных, радиарно идущих, длинных ветвей, приблизительно одинакового калибра. Существенно также и то, что основной ствол средней мозговой артерии, значительно варьирующий в длине, может располагаться на островке как горизонтально, так и вертикально.

Наблюдения авторов показывают, что вариации в положения и типах строения сосудов могут быть не одинаковы на обоих полушариях мозга.

4. Проф. А. П. Фридман. *О давлении в ликворной и кровеносной системах в норме и при сосудистых заболеваниях головного мозга.*

Основным симптомом склероза сосудов является гипертензия. Однако, данные по определению давления в периферических сосудах физическими методами часто противоречивы и являются недостаточными. Результаты определения давления в ликворной системе также являются недостаточными и неполноценными.

Из всех факторов, влияющих на давление в ликворной системе лучше всего изучено гидростатическое и так называемое эластическое давление. Менее всего изучено влияние артериального и особенно венозного давления на ликворное.

Однако, для вскрытия патогенеза сосудистых расстройств головного мозга, особенно в прединсультных стадиях, недостаточно одного исследования давления физическими методами.

Наибольшую патогенетическую ценность должны представить данные по регуляции давления и изучение физиологических особенностей мозговых сосудов, отличающих их от других сосудов. Сосуды мозга отличаются значительным постоянством своего калибра и на обычные сосудистые раздражители отвечают очень незначительным изменением своего просвета. Это может зависеть либо от отсутствия внутричерепных вазомоторов, либо от наличия высокодиференцированного регуляторного аппарата.

По данным Cohen, повышение давления в кровеносной и ликворной системах может быть вызвано возбуждением синус-каротидной зоны. Эти физиологические особенности сосудов мозга обеспечивают, очевидно, постоянство внутричерепного кровяного давления независимо от изменения кровообращения в других областях организма.

Наши экспериментальные данные, полученные совместно с Аркиной, Мандельбойм, Корецким, Крыжановской и др. по сравнительному изучению химизма ликвора и крови мозга (из sinus longitudinal. cerebri), особенно гормонов гипофиза, и связи с давлением заставляют нас присоединиться к теории биохимической (гуморальной) регуляции сосудов мозга.

Исходя из того, что: а) ликвор не только органная среда мозга, а имеет большое значение для всего организма в норме и патологии, б) гипофиз сецернирует свой секрет в ликвор, а оттуда в кровь — можно полагать, что гипофиз как ликворная (церебральная) железа активно участвует в регуляции функций обеих систем.

Выводы

1. Для изучения сложных взаимоотношений между двумя гуморальными системами, недостаточно одних физических методов определения давления манометрическим путем. Необходимы всесторонние биохимические исследования по определению состояния мозгового барьера в норме и патологии. Особенное значение должно иметь также выяснение отличительных физиологических особенностей сосудов мозга и физиологической роли ликвора.

2. В регуляции функций обеих гуморальных систем и в частности в регуляции давления

особое значение имеет, повидимому, гуморальное воздействие со стороны гипофиза и связанного с ним гипоталамуса.

3. При сосудистых заболеваниях головного мозга параллельное изучение химизма ликвора и крови (помимо определения давления) может помочь выяснению патогенеза этих расстройств и нахождению новых методов ранней диагностики, профилактики, а может быть и лечения этих заболеваний.

4. Необходимо в диспансерах и институтах организовать учет больных, страдающих склерозом сосудов и сердца в разных стадиях (особенно в прединсультном стадии) и производить систематические клинико-лабораторные наблюдения.

5. Проф. Л. Я. Пинес и Е. Д. Животинская. *Волумоманометрические показатели при сосудистых заболеваниях головного мозга.*

Современное направление клинической мысли в области сосудистых заболеваний мозга выдвигает необходимость изучения функционального состояния сердечнососудистой системы ввиду несомненной интимной связи, существующей между этой системой и нарушением мозгового кровообращения.

Механизм мозгового кровообращения недостаточно изучен; этим объясняется трудность изучения нарушения мозгового кровообращения, в частности апоплексии.

Регуляция мозгового кровообращения зависит от ряда локальных условий, равно как и от общего кровообращения. Нарушения мозгового кровообращения могут зависеть от ряда динамических функциональных факторов: кризы сердечнососудистой слабости, сдвиги артериального и венозного давления, скорость притока крови, эластичность больших, средних сосудов, капилляров. Для изучения этих факторов докладчики пользовались аппаратом Лейтмана „Волумоманометр".

В их распоряжении имеется 150 неоднократно обследованных больных и кроме того 10 секционно проверенных случаев.

Приводятся данные, касающиеся 100 случаев. Из них 33 случая тромбозов, 9 геморрагий, 6 эмболий, 22 случая повторных инсультов и 27 случаев склероза сосудов головного мозга без инсультов. Группа тромбозов дала следующие волумоманометрические показатели: артериальное давление нерезко повышено (не характерно для этой группы), венозное давление держится на высоких уровнях, скорость притока крови замедлена, эластичность больших, средних сосудов и капилляров в 2—3 раза понижена. Таким образом, высокое венозное давление при пониженной эластичности сосудов характерно для этой группы. Повышение венозного давления может расцениваться как симптом недостаточности кровообращения в результате ослабления работы сердца.

Группа геморрагий дает по сравнению с тромбозом, повышение максимального и минимального артериального давления (характерно для этой группы), напротив, венозное давление ниже, чем при тромбозах, скорость притока крови еще более замедлена, чем при тромбозах, эластичность сосудов, особенно капилляров, отчетливо понижена. Пониженная эластичность капилляров и замедленная скорость притока крови, при высоком артериальном давлении представляет тот фон, на котором развивается геморрагия. Ясно выраженное замедление скорости притока крови указывает на роль стаза при геморрагиях.

Группа эмболии дает наиболее благоприятные гемодинамические показатели: эластичность сосудов и капилляров выше, чем во всех иных группах инсультов, также и скорость притока крови; артериальное и венозное давление не повышено.

Группа „склероз сосудов мозга без инсультов" дает более или менее равномерный сдвиг всех показателей: несколько повышено артериальное и венозное давление, замедлена скорость притока крови и понижен коэфициент эластичности сосудов.

Группа повторных инсультов дает более резкие показатели: повышение как артериального, так и венозного давления, больше, чем при однократных инсультах, понижение эластичности сосудов тоже более выражено. Колебания венозного давления не идут параллельно колебаниям артериального давления, высота венозного давления зависит от многих факторов, еще недостаточно выясненных. Общее для всех групп — это понижение эластичности сосудов; в ряде случаев играет ведущую роль понижение эластичности капилляров. Между артериальным давлением и эластичностью сосудов отмечается обратно пропорциональное соотношение: в группе гипертоников в среднем артериальное давление повышено на 35%, а эластичность капилляров снижена на 35%.

Инсульты при полицигемии обнаруживают резчайшую венозную гипертонию и резкое снижение эластичности капилляров.

Материал по эпилепсии tarda разделяется на три группы:

1) случаи с выраженными волумоманометрическими показателями без явных клинических данных;

2) случаи без явных волумоманометрических показателей и без очаговых клинических нарушений, но в анамнезе имеются этиологические моменты, характерные для эпилепсии. Это действительные случаи эпилепсии;

3) случаи, где имелись и волумоманометрические показатели и очаговое поражение головного мозга.

Во всех проверенных на секции случаях, диагноз „сосудистого заболевания головного мозга" на основании волумоманометрических данных подтверждается, за исключением одного

в котором оказался тумор у женщины 67 лет, у которой, впрочем, имелся и диффузный склеротический процесс.

В ряде случаев инсультов неясной этиологии, особенно в молодом возрасте, а также в случаях проходящих обморочных состояний, волумоманометрические исследования уясняли сосудистый или склеротический характер процесса.

Выводы

1. Повторное исследование клинических случаев показывает, что волумоманометрические данные вскрывают общие гемодинамические факторы, лежащие в основе сосудистых заболеваний мозга, и фон, на котором разворачивается картина инсульта, это подтверждает и секционная проверка материала.

2. Благодаря волумоманометрическому исследованию может получить свое объяснение ряд этиологически неясных или трудных в диагностическом отношении клинических случаев.

3. Анализ волумоманометрических данных дает возможность выяснить роль различных гемодинамических факторов (артериальное и венозное давление, скорость притока крови, эластичность крупных сосудов и капилляров) при сосудистых заболеваниях.

4. Остальные виды инсультов получают определенную волумоманометрическую характеристику, которая таким образом может быть использована для диагностики.

5. Изучение волумоманометрических данных дает возможность выявить ряд моментов в отдельных нозологических формах и таким образом углубляет наши познания в области их патогенеза (что подтверждается на примере полицитемии и эпилепсии tarda).

6. Проф. Б. С. Дойников. *Изменения в спинном мозгу при временной ишемии.*
Серия работ посвящена исследованию морфологических изменений нервной системы в связи с расстройствами кровообращения, преимущественно менее изученных в этом отношении ее отделов. Основной установкой при указанных исследованиях было изучение характера изменений и топографического их распространения.

Морфологические изменения спинного мозга в связи с экспериментально вызванной временной ишемией путем прижатия брюшной аорты непосредственно ниже отхождения левой почечной артерии изучались на кроликах. Операции производились по внебрюшинному методу. Длительность прижатия была 10, 15, 18, 20, 25, 30, 35, 45 минут, 1 час и 3 часа. В части опытов одновременному прижатию на том же уровне подвергалась также нижняя полая вена или же производилось прижатие одной лишь нижней полой вены, наконец, в отдельных экспериментах производилась перевязка аорты на том же уровне, но животные плохо переносили такое вмешательство и долее двух суток не жили. Животные оставлялись жить от 5 часов до 18 дней после операции. Вслед за прижатием брюшной аорты на указанном уровне почти тотчас наступал паралич задней части туловища и задних конечностей. В случаях непродолжительного прижатия (10—15 мин.) двигательное расстройство было преходящим. При более длительном прижатии (от 18 до 25 мин.) восстановление двигательной функции бывало с дефектом соответственно длительности прижатия, а при долгих сроках прижатия всегда наблюдалась параплегия с глубоким расстройством чувствительности и функции тазовых органов. При одновременном прижатии аорты и нижней полой вены почти всегда через несколько часов наблюдалась серия эпилептических припадков, после которых даже в случаях непродолжительного прижатия наступал паралич задних конечностей. Прижатие одной лишь нижней полой вены не сопровождалось заметными расстройствами функций и не вызывало морфологических изменений в спинном мозгу.

Микроскопическое исследование производилось с помощью методов Ниссля, Маллори III, Марки и др. Общая характеристика морфологических изменений сводится к тому, что первично поражаются серые столбы на всем протяжении каудального отдела спинного мозга включительно до поясничного утолщения, в то время как межпозвоночные узлы остаются неизменными, как на это указали еще Эрлих и Бригер. При этом в топографическом распространении изменений по оси спинного мозга и его поперечнику отмечаются значительные различия, особенно заметные при более коротких сроках нарушения кровообращения: 1) каудальные отделы показывают несколько менее интенсивные изменения, чем область поясничного утолщения и 2) по поперечнику серых столбов изменения наступают с закономерностью в известной последовательности. Вершины задних рогов даже при долгих сроках прижатия остаются всегда сохранными. Как правило, прежде всего, а при более длительной ишемии наиболее интенсивно поражаются глубокие части серых сто бов — срединные зоны, основание передних и задних рогов, в то время как более периферические участки серых столбов, прилежащие к белым столбам, подвергаются тяжелым изменениям лишь при более длительной ишемии. Лежащие по краям серых столбов, а особенно расположенные в белых столбах нервные клетки, остаются нередко неизмененными и при длительных опытах.

Таким образом, в наиболее благоприятных условиях кровоснабжения находятся глубокие части серых столбов, в которых при известной продолжительности опыта прежде всего наблюдаются очаги некроза с гибелью всех элементов нервной паренхимы и стромы. Морфологические изменения не всегда вполне симметричны в обеих половинах серых столбов, в отдельных случаях отмечаются и резкие асимметрии в том смысле, что на одной стороне остается сохранной та или иная более значительная часть передних или задних рогов. Необратимые

изменения нервных клеток наступают при прижатии продолжительностью не менее 15 минут, причем при недолгих сроках (15—18 мин.) изменения носят очаговый характер. При длительном прижатии (45 мин. и дольше) большая часть серых столбов, за исключением вершин задних рогов и отдельных участков, граничащих с белыми столбами и центральным каналом, подвергаются некрозу. Нервные волокна передних корешков пояснично-крестцового отдела подвергаются Валлеровскому перерождению. Изменения нервных клеток в зависимости от длительности опыта и их топографического расположения по характеру различны: к обратимым относятся гидропический тип, пикноморфия, острое набухание с соответствующей реакцией нейроглии. Необратимые изменения относятся главным образом к „тяжкому" ишемическому типу. В случаях, сопровождавшихся эпилептическими припадками, даже при относительно кратких сроках прижатия, наблюдались распространенные некротические изменения серых столбов пояснично-крестцового отдела с множественными кровоизлияниями.

7. В. П. Курковский. *О последствиях расстройств кровообращения головного мозга у экспериментальных животных.*

Исследование проведено на белых крысах, у которых удается в 50% случаев вызвать одновременной перевязкой обеих каротид нарушение питания головного мозга, сопровождающееся функциональными расстройствами.

Последние выражались периодическими судорожными приступами, которые появлялись спустя различные сроки после операции (чаще—спустя 2—3 часа). Если эти приступы начались, то восстановление проходимости одной из каротид уже не могло изменить течения заболевания.

Гистологическое исследование головного мозга экспериментальных животных производилось методами Ниссля, Маллори, Герксгеймера (на жир), ван-Гизон и гематоксилин-эозином.

Автор приходит к следующим выводам: первые признаки морфологических изменений в головном мозгу обнаруживаются спустя четыре часа после операции у животных, у которых наблюдались судорожные приступы. Эти изменения носили чаще диффузный характер: пораженные нервные клетки располагались или по одиночке обычно в более глубоких слоях коры, или небольшими группами по 3—4 экземпляра. Реже изменения имели вид ограниченных коагулированных очагов.

В более поздних сроках (вторые и третьи сутки) в коре иногда обнаруживались очаги размягчения с большим количеством зернистых клеток.

Интенсивность изменения различных отделов мозга, как правило, представлялась не одинаковой. Наиболее резко измененной обычно являлась кора neopalii, затем следовал зрительный бугор, затем аммониев рог. Базальные ганглии и компоненты ромбовидного мозга существенных отклонений не обнаруживали.

При исследовании распределения крови у животных, перенесших судорожные приступы, наблюдалась обычно слабая инъекция мелких сосудов и особенно капилляров коры. В остальных отделах мозга распределение крови представлялось более равномерным.

У животных, перенесших судорожные приступы, в головном и спинном мозгу были обнаружены кровоизлияния, явившиеся, повидимому, результатом расстройства питания сосудистой стенки и повышения кровяного давления во время приступов.

8. О. П. Вишневская. *О вазомоторных расстройствах при поражении серого бугра мозга у человека.*

Докладчик изучил случай смерти, последовавшей от кровоизлияния в промежуточный мозг. Данные секции позволили установить наличие одновременного поражения серого бугра мозга и ряда вазомоторных расстройств на периферии в органах грудной и брюшной полости. У женщины 30 лет внезапно наступили головные боли, тошнота и рвота и в тяжелом состоянии с диагнозом „пищевая интоксикация" больная была помещена в больницу. Сознание ясное, апатия, сонливость. На седьмые сутки появился понос с кровью и кровоизлияния в кожу правой голени; атетотические движения во всех конечностях, исчезновение глубоких и кожных рефлексов, резкое ослабление зрачковых реакций на свет, ригидность затылка и легкий симптом Кернига. Ликвор мутный, кровянистый, с положительной реакцией Панди, единичными лимфоцитами и значительным количеством эритроцитов. На восьмые сутки появились симметричные кожные кровоизлияния на обеих голенях и предплечьях. В этот же день больная умерла.

Клинический диагноз: менингоэнцефалит? сепсис? Вскрытие: вторично сморщенные почки; гипертрофия левого желудочка сердца; двусторонняя гнойная ангина; кровоизлияние в мягкие мозговые оболочки и области серого бугра и перекреста зрительных нервов, с прорывом в переднюю часть III желудочка мозга; рассеянные мелкие кровоизлияния слизистой желудка; мелкие язвы в двенадцатиперстной кишке, множественные мелкие равномерные кровоизлияния и язвы слизистой толстой кишки и отек стенки ее; резкая гиперемия всех внутренних органов.

Спинномозговые узлы правой и левой стороны имеют темнокрасный, почти черный цвет как с поверхности, так и на разрезе. При окраске по Маллори установлено, что цвет межпозвоночных узлов обусловлен диффузным кровоизлиянием в строму их; нервные клетки отграничиваются от излившейся крови лишь своей тонкой соединительнотканной капсулой

большинстве кровоизлияние ограничено областью узла и только в некоторых корешках и нервах сплетений вблизи от узла также наблюдались кровоизлияния в эндоневрии.

В Ggl. nodosum кровоизлияний не обнаружено. Крупные очаги кровоизлияния найдены в задней доле гипофиза, у вершины воронки, а также и в самой воронке.

Для выяснения давности кровоизлияний была произведена реакция на железо Шмельцер-Эрмана, причем в ц. н. с. обнаружено значительное количество гемосидерина в клетках мягкой мозговой оболочки в окружности большого сгустка крови. Много пигмента оказалось в окружности кровоизлияния в задней доле гипофиза. В межпозвоночных узлах, несмотря на большое количество крови в строме их, были найдены лишь единичные глыбки гемосидерина, главным образом в периферических отделах узлов, а в некоторых совсем не было обнаружено. Эти данные указывают, что кровоизлияния в головном мозгу более давние. С другой стороны, во всех, даже густо инфарцированных кровью межпозвоночных узлах, эритроциты были отчетливо контурированы, что указывает на небольшую давность кровоизлияния.

Характер кровоизлияния в узлах надо считать возникшим путем диапедеза. Можно допустить, что и в головном мозгу кровоизлияние диапедезного происхождения.

Докладчик считает, что причиной инсульта послужил хронический нефрит, сопровождавшийся гипертонией. Провоцирующим моментом явилась острая инфекция в виде гнойной ангины. Кожные кровоизлияния и кровавый понос, появившиеся на седьмой день от начала заболевания, указывают, что множественные геморрагии в кишечнике развились в последующие дни после кровоизлияния в мозг. Таким образом, кровоизлияние в области серого бугра и III желудочка предшествовало развитию сосудистых расстройств в нервной системе и внутренних органах. Симметричность и избирательность поражения целой системы чувствительных узлов не случайна и вызвана нарушением вегетативных центров, либо является следствием особых условий местного кровоснабжения при наличии общего нервнососудистого поражения.

9. В. В. Семенова-Тяншанская. *Морфологические изменения в периферических нервах при нарушении их кровоснабжения (атеросклероз периферических сосудов).*

Исследование имело целью выявить первично поражаемые элементы периферического нерва при хроническом нарушении его нормального кровоснабжения, а также представить картину изменений сосудов, следствием которых является нарушение кровоснабжения нерва.

Исследованию подвергся патолого-анатомический материал — периферические сосуды и нервы, взятые на трупах людей старческого возраста. Материал обрабатывался различными гистологическими методами. Удалось установить, что при развитии атеросклероза в крупных сосудах (большеберцовой, подошвенной артериях), приводящего к резкому сужению их просвета или тромбозу, и при наличии в мелких сосудах оболочек нервов, главным образом фиброзного утолщения их стенок, в нервах, снабжающихся кровью из таких крупных сосудов, наблюдается очаговый, периаксильный неврит хронического течения. Первично поражается миэлиновая оболочка. Аксоны гибнут в исключительных случаях, давая картину регенерации своеобразного характера.

В оболочках встречаются инфильтраты по ходу сосудов, наблюдается утолщение и разрастание элементов соединительной ткани.

Параллельно были выделены атрофические старческие изменения в периферических нервах, которые заключаются в медленно текущих дегенеративных явлениях в миэлиновой оболочке и образовании так называемых атрофических волокон, выпадении шлаков (муфтообразные скопления вокруг аксонов и амилоидные тельца внутри аксонов) и разрастании соединительнотканной стромы нервов.

10. Ю. М. Жаботинский. *А. Изменения в периферических нервах при временной ишемии.*

В настоящем исследовании была поставлена цель — изучить влияние временной ишемии на периферические нервы задних конечностей кролика. Экспериментально вызывалась временная ишемия задней конечности кролика путем наложения зажима на art. il comm. на сроки от $^1/_2$ до 6 часов. При постановке этих опытов учитывалось, что выключением магистрального сосуда конечности достигается только бо́льшая или меньшая ишемия, так как полностью обескровить ее не представляется возможным ввиду богатства анастомозов с передней половиной тела животного. Клинически у большинства животных после операции, даже при выключении art. il. comm. на 5—6 час., наблюдался лишь умеренный вялый парез и только в отдельных случаях был более глубокий паралич. Гистологически в нервах ишемизированной конечности во всех случаях на первый план выступали патологические явления со стороны соединительнотканных элементов всех трех оболочек нервов, в виде их пролиферации и гипертрофии. Изменения со стороны нервной паренхимы были всегда выражены в нерезкой форме и отступали на задний план по сравнению с изменениями в оболочках: они носили исключительно периаксильный характер. Умеренные изменения в периферических нервах сильно колебались в своей интенсивности и иногда даже в случаях при 5—6-часовом прижатии сосуда были нерезко выражены. Докладчик приходит к выводу, что выключение магистрального сосуда задней конечности кролика даже на сроки до 6 час. не вызывает глубоких необратимых изменений в периферических нервах.

В связи с основными экспериментами были поставлены ориентировочные опыты с блокированием кровообращения в задней конечности путем наложения жгута на бедро животного.

После наложения жгута даже на сроки в $^1/_4$—$^1/_2$ часа при снятии наблюдался резкий вялый парез или даже паралич всего нижележащего отдела конечности. Соответственно тяжелой клинической картине гистологически также наблюдались глубокие изменения. Кроме тяжелых нарушений на месте перетяжки конечности, в основном, зависящие от давления жгута на нерв, дистальнее также можно было видеть помимо нарушений со стороны мякотной оболочки и осевых цилиндров резкую реакцию соединительнотканных оболочек нервов. Эта реакция которая является характерной для ишемического неврита, отмечалась на далеком расстоянии от места прижатия и не была непосредственно связана ни с давлением, ни с изменениями в самих нервных волокнах. Наличие значительных реактивных явлений в оболочках нервов при наложении жгута дает основание считать, что часть изменений в периферических нервах в этих опытах зависела от одновременно наступающей ишемии, которая неизбежно сопровождает наложение жгута. Надо при этом иметь в виду, что при круговой перетяжке конечности имеется возможность выключить все артериальные стволы, в том числе и проходящие в самих нервах, чего, конечно, нельзя достигнуть, выключая только магистральный сосуд конечности или даже изолируя нерв от окружающих тканей.

Надо признать, что при наложении жгута наряду с давлением, которое играет первенствующее значение в развитии патологических изменений в периферических нервах, существенная роль принадлежит и одновременно наступающей ишемии конечности.

Результаты всех этих экспериментов дают основание считать, что для периферических нервов является более безвредным длительное выключение магистрального сосуда конечности, а может быть и его постоянная перевязка, чем наложение жгута даже на очень короткие сроки.

А. С. Костенецкий (содоклад). *Б. Гистопатологические изменения в нервах передней конечности лабораторных животных при экспериментальной ишемии.*

Автор проделал эксперименты с перевязкой магистральной артерии на передних конечностях кроликов и других животных (крыса, лягушка). Во всех случаях перевязка основной питающей конечность артерии производилась вблизи дуги аорты в месте, выше которого видимых артериальных ветвей, могущих питать плечевой пояс, не отходило. Передняя конечность животного была избрана вследствие того, что было основание думать о наличии здесь несколько иного характера кровоснабжения и, следовательно, иных условий развития коллатеральной сети, чем в задних конечностях. Эксперименты не только на кроликах, но и на крысах и лягушках были вызваны желанием проследить последствия ишемии у холоднокровных (лягушка) и у животного (крыса), у которого очень удобно было перевязать магистральную артерию вблизи дуги аорты, совершенно не травмируя нервные стволы шейно-плечевого сплетения.

У кролика, при такого рода постановке эксперимента, наблюдался исключительно периаксильный процесс, причем он захватывал главным образом дистальные отделы нервов предплечья. На препаратах, обработанных по Марки, имелось увеличенное количество эльцгольцевских телец и одиночных волокон с наличием более крупных миэлиновых глыбок (Markballen), окрашенных осмиевой кислотой в черный цвет. Импрегнация серебром этих нервов указывала на сохранность осевых цилиндров не только нервных стволов, но и в области двигательных окончаний в мышцах. Одновременно с периаксильным невритом наблюдалось наличие соединительнотканных элементов оболочек нерва. Исследование проксимально-расположенных участков нервного ствола предплечья и плеча на препаратах, импрегнированных серебром, Марки и Ниссля, не указывало каких-либо существенных уклонений от нормы. У крысы изменения части нервных волокон дистальных участков нервных стволов предплечья были более резко выражены, чем у кролика. Особенно они хорошо были заметны в срединном нерве, на гистологических препаратах которого были видны, наряду с значительным распадом миэлина, многочисленные зернистые клетки. При импрегнации серебром, однако, было обнаружено, что процесс здесь носит периаксильный характер, так же, как и у кроликов. Исследование изменений нервов у лягушки проводилось в более поздние сроки, вследствие более медленного развития патологических процессов у холоднокровных. В этих случаях имелась резкая пролиферативная реакция со стороны клеточных элементов оболочек и нервной паренхимы только во внутримышечных стволах. На препаратах Ниссля были отчетливо видны многочисленные фибробласты, с отростками и увеличенным телом, зернистые и тучные клетки, гипертрофированные шванновские клетки с ячеистой протоплазмой, причем в некоторых из них наблюдались кариокинезы. Таким образом изменения сосредоточивались почти исключительно в дистальных участках нервных стволов при относительной сохранности проксимальных стволов.

11. Проф. Л. Я. Пинес. *Синдромы поражения средней мозговой артерии.*

Синдромы поражения средней мозговой артерии заслуживают внимания как вследствие своей частоты, так и вследствие важности тех областей, которые питаются этой артерией. Между тем в клинической диагностике обычно не учитывается ни богатство синдромов средней мозговой артерии, ни более точно уровень поражения артерии и ее отдельных ветвей. Территория средней мозговой артерии захватывается то целиком, то частично, то весьма ограниченными зонами. На своем обширном анатомо-клиническом материале докладчик выделяет следующие группы поражения:

I. Тотальные поражения наблюдаются при закупорке у самого места отхождения артерии (случай Р.). Размягчена вся область средней мозговой артерии, сильнее глубинная тер

ритория, слабее поверхностная. Массивная клиническая симптоматика, тяжелая гемиплегия с гемианестезией, гемианопсия, массивная тотальная афазия (при левосторонней локализации). Больные редко выживают.

II. Глубинные поражения наблюдаются при облитерации ствола в его начальной части. Разрушена глубинная территория. Клинически: банальная гемиплегия без гемианопсии, обычно гемигипестезия (а не гемианестезия), при левосторонней локализации — афазия Брока (не тотальная). Кроме больших глубинных размягчений, наблюдаются и частичные. Наиболее существенные вариации частичных поражений это поражения скорлупы.

III. Поверхностные поражения носят корково-подкорковый характер. Большое поверхностное поражение наблюдается при поражении ствола после отхождения глубинных (центральных, перфорирующих) артерий. Захват всей поверхностной территории наблюдается редко; преобладает размягчение территории восходящих ветвей.

Клиническая картина: большое поверхностное размягчение, двигательные и чувствительные расстройства с типичной моноплегической тенденцией (преобладание в верхней конечности); при левосторонней локализации — афазия Брока, слабо выраженные явления афазии Вернике; чем больше захвачена задняя территория, тем афазия Вернике становится более отчетливой.

Большое заднее размягчение наблюдается при поражении заднего ствола средней мозговой артерии (позади места отхождения восходящих артерий). Клиническая картина: гемианопсия, гемигипестезия, с преобладанием расстройств глубокой чувствительности — легкий гемипарез, легкие расстройства координации (псевдоцеребеллярные).

Наблюдаются и поражения отдельных ветвей средней мозговой артерии.

1. Поражение передней височной артерии — эпилептические припадки; иногда картина афазии Вернике.

2. Поражение орбитофронтальной артерии — симптоматика не выяснена.

3. Размягчение прероландовой артерии — сильное поражение лица, языка, жевательных мышц, при слабом поражении конечностей; афазия Брока.

4. Размягчение территории роландовой артерии — наблюдается редко, моноплегический характер поражений; афазические расстройства отсутствуют.

5. Размягчение территории межтеменной артерии — клиническая картина: псевдоталамический синдром.

6. Поражение задней теменной артерии — дает картину апраксии; поражение угловой артерии дает картину гемианопсии, а задней височной артерии — афазию Вернике.

Размягчение поверхностной территории может носить характер прерывных раздельных очагов, главным образом в белом веществе.

IV. Множественные поражения — среди них различаются случаи комбинаций поражений глубинных территорий с поверхностными. Клинически мы имеем суммацию симптоматики. Часто наблюдаются у стариков атеросклеротиков. Клинически наблюдаются псевдобульбарные явления, изменение психики, походки, нарушение функций сфинктеров.

Множественные поражения поверхностных территорий наблюдаются как вследствие множественных поражений мелких сосудов (случайное распределение, преимущественно поражение коры, в анамнезе ряд инсультов), так и вследствие неполной закупорки средней мозговой артерии (преимущественно поражение белого вещества, в анамнезе один инсульт).

Особо в ряду множественных поражений находятся билатеральные поражения; псевдобульбарный синдром мы наблюдали при билатеральном поражении как глубинных территорий, так и поверхностных.

В группе множественных поражений наблюдаются случаи симметричных размягчений, причем симметричные очаги отмечаются как в белом веществе, так и подкорковых узлах и в коре.

Наблюдаются также и комбинированные поражения. Комбинация поражения средней мозговой артерии может объясняться тромбозом конечной части сонной артерии; в этих случаях мы имеем единый инсульт с тяжелыми явлениями. Кроме симультанного поражения территории обеих артерий, наблюдаются случаи простого совпадения поражений этих артерий (после бифуркации ствола внутренней сонной артерии). Клинически: ряд инсультов, суммация симптомов, подчас весьма сложная клиническая картина.

Нередко наблюдаются комбинации поражений средней мозговой артерии с поражениями задней мозговой артерии. Клинически: ряд инсультообразных приступов и различная комбинация следующих симптомов: гемипарез, гемианестезия, гемианопсия, сенсорная и амнестическая афазия, психические нарушения.

12. В. И. Френкель. *Сосудистые заболевания мозгового ствола.* Докладчиком собрано за последние два года 20 случ. стволовых сосудистых размягчений и геморрагий, из них 3 бульбарных и 8 мостовых. На основании данных различных авторов, выделивших медиальную, латеральную и заднюю васкуляризационные зоны, дает общую характеристику бульбарных и мостовых медиальных и латеральных синдромов. Из собственного материала докладчик приводит 5 случаев, представляющих интересные разновидности разбираемых синдромов, существенные с точки зрения клинической и физиологической:

1) случай бокового бульбарного синдрома с контралатеральным гипергидрозом, перекрестными гемиалгиями, с. Горнера и нарушением обмена;

2) случай двустороннего бокового бульбарного синдрома в связи с двусторонней закупоркой нижних церебеллярных артерий;

3) поражение моста (геморрагия в парамедианной области), при котором имелся почти исключительно двигательный гемиплегический симптомокомплекс, во всем схожий с капсулярным и, кроме того, горизонтальный и вертикальный нистагм и парез n. III;

4) тоже мостовой случай, развившийся, повидимому, в связи с тромбозом одной из парамедианных артериолок в самом верхнем отделе правой половины моста, в результате чего развился левосторонний гемипарез с ясными церебеллярными симптомами на той же стороне, а справа гемигипергидроз и постоянное ощущение холода;

5) случай двусторонней миоклонии (нистагма) губ, языка, неба, задней стенки глотки и гортани, преимущественно справа у больного с боковым бульбарным синдромом. Анатомическое изучение показало наличие деструктивного очага в правом nucleus dentatus и значительные изменения в левой оливе.

На основании изучения собственного клинико-анатомического материала и литературных источников докладчик приходит к следующим выводам:

1. Наиболее изученным является боковой бульбарный синдром — синдром Валленберга, однако не исчерпаны его возможные варианты.

2. Собрано совершенно недостаточное количество случаев медиального бульбарного синдрома.

3. Совершенно недостаточно изучены боковые мостовые симптомокомплексы, нуждающиеся в дальнейшей индивидуализации.

4. Еще далеко не определены пределы возможности закономерных клинических вариаций васкуляризации различных отделов ствола, и дальнейшее изучение сосудистых стволовых синдромов является актуальной задачей.

13. С. И. Зильберберг. *Афазические расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга.*

За последние 10 лет анатомо-клиническое изучение афазии оказалось отодвинутым на задний план.

В той многолетней борьбе, которая в учении афазии велась между приверженцами анатомо-локализационного направления и последователями функционально-биологического и психологического направления, в последние годы стало одерживать верх психологическое направление. Исследования последнего рода доминируют сейчас в учении об афазии. Проблема локализации афазии в настоящее время не стоит в центре внимания. Однако локализационный фактор существует и он никоим образом не теряет своего значения, хотя и не является единственным определяющим для функции, но, несомненно, имеет для нее важное значение.

Локализационная проблема в настоящее время выступает в гораздо более сложном виде и требует более углубленного изучения. На данном этапе в учении об афазии является столь же необходимым исследование анатомо-клинической стороны вопроса и исследование имеющегося анатомического материала. В распоряжении докладчика кроме клинических и психологически обследованных случаев афазии имеется ряд секционных случаев, в том числе 11 сосудистых. Весь материал докладчик делит на три группы: 1) чисто моторная афазия — 4 случ., 2) чисто сенсорная афазия — 2 случ., 3) смешанная афазия (сенсорно-моторная) — 5 случаев.

Общие результаты секций этих 11 мозгов: размягчение мозга в 8 случ. и кровоизлияние в мозг в 3 случаях. Из них поражение коры в 3 случ., белого вещества мозга в 2 случ., коры и белого вещества в 6 случаях.

Односторонних поражений 5, из них 3 левосторонних и 2 правосторонних.

Двусторонних поражений — 6.

В группе моторной афазии докладчик наблюдал:

1) афазия развивалась чаще при множественных поражениях мозга;

2) наблюдалась как при поражении коры и подкорковых образований (центральной извилины, островок, putamen), так и исключительно белого вещества мозга, независимо от двустороннего или одностороннего поражения, причем в случае одностороннего поражения процесс локализовался в левом полушарии;

3) поражение белого вещества соответствовало территории средней мозговой артерии; при множественном поражении мозга оказалась захваченной и передняя мозговая артерия;

4) только в одном из четырех случаев поражена была частично нижняя лобная извилина (центр Брока), причем и в этом случае были вовлечены в процесс также островок и частично putamen.

В обоих случаях второй группы корковый центр Вернике не был поражен. В одном случае было двустороннее кровоизлияние в белое вещество обеих височных долей и левый зрительный бугор. В другом — имелся односторонний очаг размягчения корковой и подкорковой области в левом полушарии соответственно нижней теменной доли.

Таким образом моторная афазия встречается преимущественно при поражении передних ветвей средней мозговой артерии, а сенсорная — при поражении задних ветвей этой артерии.

В 5 случ. смешанной группы имелось: в трех одностороннее поражение (размягчение), причем только в одном из них процесс локализовался в левом полушарии соответственно территории глубинных ветвей средней мозговой артерии, а в двух случаях процесс локализовался

в правом полушарии. В одном из этих последних случаев имелось тотальное тяжелое поражение территории средней мозговой артерии, афазия была полная. В другом было множество мелких очагов в теменной, центральной и височной долях в белом веществе и в подкорковых образованиях, афазия носила частичный характер. Эти случаи показывают, что левое полушарие для афазии не имеет абсолютного значения, что тяжелое или множественное поражение правого полушария может также дать афазические расстройства. Из последних двух случаев третьей группы — в одном очаг размягчения локализовался соответственно территории глубинных ветвей средней мозговой артерии левого полушария, в другом — на фоне диффузной гранулярной атрофии имелся очаг размягчения в левом полушарии соответственно территории передних и задних восходящих ветвей средней мозговой артерии, захватывающий переднюю и заднюю центральную извилины и g. supramarginalis. Интересно, что и в этом случае кора и белое вещество, как и область Брока, так и область Вернике макроскопически не были поражены.

Выводы

1. Приведенные данные относительно роли правого и левого полушария позволяют признать правильным мнение, давно высказанное Говерсом, что мы не можем быть уверены, в какой мере расстройства речи должны быть приписаны левому или обоим полушариям и впадаем в ошибку, если исключительно уделяем внимание левому полушарию.

2. Афазические расстройства, повидимому, наряду с наличием типичных локализаций (центр Брока и Вернике) обнаруживают различные индивидуальные вариации как в отношении своеобразия своего развития, так и в отношении более точных границ очага.

14. Проф. Е. Л. Вендерович. *К патогенезу субарахноидальной геморрагии.*

На основании личного ознакомления с патогистологией субарахноидальной геморрагии (суб. гем.), распространяющегося на 11 случаев, докладчик в отношении чисто динамических ангионевротических теорий ее происхождения придерживается негативной точки зрения.

Представляемые в настоящем докладе гистологически обследованные 2 случая дают ему возможность притти к заключению, что суб. гем. может быть осложнением острого геморрагического менингоэнцефалита. Гриппозная инфекция, в тех случаях, когда она осложняется геморрагическим менингоэнцефалитом, может быть причиной суб. гем. Поскольку Вольвиль настаивает на возможности возникновения геморрагического энцефалита при эндокардите в отсутствии гриппа, в иных случаях причиною геморрагического энцефалита возможно бывает самая инфекция, которая повела к развитию эндокардита.

Суб. гем., возникающие на вентральной поверхности Варолиева моста, не обнаруживают тенденции широко распространяться, а формируют на его поверхности осумкованные оболочки сравнительно небольших размеров, кровяные сгустки шаровидной, полулунной или серповидной формы, напоминающие, на первый взгляд, аневризму. Растекание крови по поверхности моста затруднено или существующим в норме спаянием здесь мягкой и паутинной оболочек в одну лептоменинкс (что имеет место над извилинами свода мозга), или же существованием между обеими оболочками крепких перемычек. По этим же причинам суб. гем., возникшие оральнее моста, добравшись до его вентральной поверхности, не растекаются по ней, а устремляются дорсально в направлении четверохолмия. Вентральный отдел моста является, повидимому, местом, откуда суб. гем. возникают нередко. Из 11 случаев докладчика это имело место в двух. Наличие эндокардита предрасполагает к развитию у носителей его суб. геморрагии. Из 11 случаев эндокардит имелся в 4.

Клинический диагноз — „субарахноидальная геморрагия" ставится в настоящее время в большинстве случаев тогда, когда она представляет собою лишь осложнение кровоизлияния в паренхиму мозга. Следует стремиться дать себе отчет, какой процесс скрывается за оболочечным синдромом. Подчас это удается, о чем свидетельствует и первый из приводимых сегодня случаев, где прижизненный диагноз — „суб. гем. на почве острого геморрагического энцефалита" оказался правильным. В одном из случаев, описанных докладчиком в 1935 г., диагноз — „суб. гем. на почве кровоизлияния в лобную долю", также оказался, как показала секция, соответствующим действительности.

Патогистологическое изучение предмета свидетельствует о том, что в основе суб. гем. лежат грубо материальные процессы (аневризмы, менингоэнцефалиты, менингиты острые и хронические, кровоизлияния в паренхиму с последующим прорывом в межоболочечное пространство), а не чисто вазомоторные расстройства в пределах оболочек.

Концепция, что суб. гем. возникает чисто ангионевротическим путем, не располагает в настоящее время ни одним мало-мальски веским аргументом в свою пользу. Уже сейчас мы располагаем достаточным количеством патолого-анатомических наблюдений, чтобы полностью отклонить воззрения Гольдфлама, что в основе суб. гем. лежат чисто вазомоторного происхождения расстройства циркуляции в лептоменинкс.

15. Б. И. Шарапов. *К патологической анатомии и патогенезу аневризмы dissecans в сосудах головного мозга.*

Докладчик, демонстрируя ряд диапозитивов, пытается свести патогенез аневризм мозговых сосудов к тому же механизму, который мы имеем при образовании так наз. „aneurisma dissecans": под влиянием различных причин (главным образом при травмах, как это имело место

в случаях докладчика) происходит разрыв внутренней стенки сосуда и эластической мембраны образуется интрамуральная или субадвентициальная гематома. Выпячивая наружную стенку сосуда, эта гематома создает впечатление аневризмы (aneurisma dissecans).

Таким путем, по мнению докладчика, возникают аневризмы не только в сосудах головного мозга, но и в других сосудах.

16. Д. И. Панченко. *Некоторые вопросы клиники и патогистологии спонтанной гангрены.*

1. Клиническое изучение взаимоотношений между болевыми ощущениями и нарушением сосудистой иннервации при облитерирующем эндартериите, а равно и роли болевых ощущений в патогенезе спонтанной гангрены, позволяют высказать следующие положения:

а) боль, возникающая на периферии, может рефлекторно обусловливать спастическое сужение сосудов данной области;

б) боль может также вызвать спазм сосудов на контралатеральной стороне;

в) клинические данные дают основание полагать, что существует постепенный переход от расстройств сосудистой иннервации к структурным изменениям стенок сосудов;

г) наконец, как функциональные, так и морфологические изменения сосудов, в свою очередь, могут вести к усилению болей.

2. Наряду с общеизвестными формами облитерирующего эндартериита мы обращаем внимание на те начальные формы, где проявление облитерирующего эндартериита совпадает с клинической картиной ишиаса. Интерес случаев симптоматического ишиаса состоит в том, что при внимательном обследовании удается заметить, как постепенно все более ясно вырисовываются симптомы облитерирующего эндартериита, в то время как симптомы ишиаса начинают постепенно угасать. Такие формы еще в начальных стадиях болезни не оставляют сомнения в том, что в этих случаях дело идет об участии в процессе периферической н. с. Остро проявляющиеся симптомы со стороны периферической нервной системы постепенно угасают, уступая место сосудистым симптомам (перемежающаяся хромота). Наконец, с появлением типичной картины перемежающейся хромоты симптомы неврита становятся менее яркими. Таким образом, можно сказать, что здесь дело идет о случаях облитерирующего эндартериита, которые в начальном периоде заболевания клинически протекают с преобладанием симптомов со стороны периферической н. с.

3. Общая патоморфологическая картина при спонтанной гангрене, которую мы определяем на ампутационном материале, показывает, что наряду с значительными изменениями в сосудах конечностей, в общем совпадающими с многочисленными описаниями других авторов, существуют также резкие изменения в периферических нервах. Они в известной мере имеют сходство с патоморфологической картиной ишемического неврита. Однако, как показывает наше исследование, этим не исчерпывается все многообразие нарушений в периферических нервах. В этом отношении прежде всего следует напомнить о наличии, несмотря на глубокое расстройство кровообращения и влияние токсиинфекционных вредностей некротических участков — интенсивных регенеративных явлений в нервных волокнах.

Прения

А. Г. Цагарейшвили. При изучении строения подкожных вен (v. v. basilica et cephalica и их истоков) и сосудистых нервов плеча, предплечья и тыла кисти, мною были установлены два крайних типа изменчивости источников иннервации этих вен.

В одних случаях вены снабжаются от трех источников:

1) n. cutaneus antibrachii medialis;
2) n. cut. antibr. lateralis с возвратными ветвями по ходу v. cephalica на плечо;
3) ramus superficial. n. radialis.

В других случаях снабжение происходит за счет 5 и больше источников:

1) n. cutan. brachii later.;
2) n. cut. brachii medialis;
3) n. cutan. antibr. medial.;
4) n. cut. antibr. lat.;
5) r. superf. n. rad. и иногда r. dorsalis manus n. ulnaris.

Места подхода нервов к стенке вены довольно постоянны, что позволяет установить зоны иннервации (демонстрирует соответствующие схемы).

Тесная анатомическая связь между венозной и нервной системами объясняет легкость распространения воспалительного процесса с вен на нервы и наоборот (демонстрирует соответствующие микрофотограммы). При крайних типах изменчивости источников иннервации клиническая картина и течение патологического процесса будут различны, так, например: при тромбофлебитах вен, снабжаемых только тремя источниками, локализация болей будет более ограничена, чем при множественности источников иннервации, когда будут превалировать боли диффузного характера.

А. Н. Максименков (по докладу Шапиро, Ионтова и Хидроглуян). Данное анатомическое исследование представляет несомненно практический интерес: авторы выявили типы ветвления и топографии артерий мозга.

Наряду с положительными моментами, имеется ряд недочетов:

1. Методика исследования, примененная авторами, далека от современных методов исследования сосудистой системы (инъекция, рентген), она также не имеет ничего общего с методикой Гиндце, изложенной в его докладе на съезде анатомов в 1927 г.

2. Протоколирование полученных данных не отражает действительных топографических взаимоотношений, так как авторы пользовались шаблоном.

3. Нельзя согласиться с выводом авторов о существовании трех типов ветвления артерии, так как если рассматривать особенности строения сосудистой системы в аспекте генетических данных, то приходится различать только крайние типы изменчивости и приближающиеся к ним.

4. Неясно, на основании каких данных авторы устанавливают наличие „филогенетически старых типов".

Г. Г. Соколянский. Доклад Б. С. Дойникова, основанный на большом экспериментальном материале (54 кролика), представляет несомненно большой интерес. Хотя метод Стенона (прижатие брюшной аорты с последующим изучением изменений в спинном мозгу) имеет многолетнюю давность, однако докладчику удалось получить при помощи этого метода ценные результаты.

Мною наблюдался случай, являющийся своеобразным экспериментом Стенона на человеке: у пожилой женщины внезапно развилась картина полной параплегии нижних конечностей с явлениями отека, цианоза, гипостезии,— картина, напоминающая Фолькмановский ишемический паралич.

Больная экзитировала через четыре дня. На вскрытии был обнаружен облитерирующий тромб брюшной аорты, пролонгировавшийся в обе a. a. iliaca.

Микроскопически в сером веществе пояснично-крестцовых отделов спинного мозга как в передних, так и в задних рогах были обнаружены значительные патологические изменения клеток; некоторые из них носили черты тяжелого заболевания клеток по Ниссдю, довольно много клеток было в состоянии гидропической дегенерации, часть была в так называемом пикноморфном состоянии.

Изменения ограничивались серым веществом. В белом веществе ни методом Марки, ни модификацией метода Вейгерт-Кульчицкого изменений обнаружить не удалось.

Вполне согласен с докладчиком, что эксперименты в этом направлении и клинические случаи, подобно нашему, могут разрешить некоторые спорные вопросы неврологии, в частности вопрос о наличии эфферентных волокон в задних корешках.

Заслуж. деятель науки проф. С. Н. Давиденков (по докладу Зильберберга). Локализация афазии в левой гемисфере как бы опорачивается случаями, приведенными докладчиком. Меня интересует вопрос, какова была давность этих случаев. Еще Монаков неоднократно указывал, что можно анализировать случай и делать клинико-анатомические сопоставления только тогда, когда прошел известный срок от начала заболевания, когда процесс созрел. Особенно большое значение имеет это обстоятельство при сосудистых заболеваниях, где вначале, вследствие распространения отека, набухания и пр. на смежные с очагом участки н. с. мы имеем явления так называемого диашиза и картина может быть совсем иная, чем в дальнейшем.

Повидимому у докладчика были случаи и быстро протекавшие, как, например, случай тотальной закупорки средней мозговой артерии, каковые случаи, как известно, быстро ведут к летальному исходу.

Вот почему хотелось бы выяснить, строит ли автор свои выводы на случаях „созревших", где явления диашиза подверглись обратному развитию, или же у него был смешанный материал.

С. И. Зильберберг (по докладам Вендеровича и Шарапова). Доклады Е. Л. Вендеровича, Б. И. Шарапова представляют большой интерес и заслуживают самого серьезного внимания. Оба докладчика, как видно из их материалов в отношении патогенеза геморрагий, стоят на точке зрения грубо-анатомической (разрыв сосудов) и отвергают субарахноидальное или мозговое кровоизлияние на почве ангионевроза. Мало того, Е. Л. Вендерович заявил здесь, что субарахноидальное кровотечение, как нозологическую единицу, можно уже бросить в „мусорный ящик истории". Правильно ли такое обобщение? — конечно, нет. По крайней мере из представленного им доклада этого не видно. И вообще, как можно отрицать возможность субарахноидальных геморрагий путем диапедеза на почве функционально-динамического нарушения, как ангионевроз?

Отвергая возможность ангионевротического кровоизлияния, имеющую, впрочем, уже обширную литературу, трудно понимать ряд явлений в клинике, как сосудистые кризы, гипертонические расстройства кровообращения и пр. Далее, как понимать кровоизлияния per diapedesin в случае, доложенном нам сегодня д-ром Вишневской? Как понимать фактический материал о явлении стаза в сегодняшнем докладе проф. Пинеса?

Наконец, случай левостороннего гемипареза на почве миелоидной лейкемии (больной находится в настоящее время под моим наблюдением) с точки зрения грубо-анатомической (разрыва сосудов) никак нельзя понять. У этого больного наблюдаются также время от времени спонтанные кровоизлияния под кожу.

В докладе Вендеровича имеется ряд выводов, с которыми можно вполне согласиться, но с одним из них, являющимся основным, принципиально согласиться нельзя, а именно, что

субарахноидальное кровоизлияние может быть рассматриваемо как осложнение геморрагического менингоэнцефалита. Не отрицая возможности такого осложнения в отдельных случаях, никоим образом нельзя вообще свести субарахноидальные геморрагии к осложнениям геморрагического менингоэнцефалита, так как для первого заболевания (суб. гем.) характерны рецидивы с промежутками полного здоровья, что совершенно не присуще второму заболеванию, которое обычно кончается смертью.

В. Д. Соколов (по докладу В. В. Семеновой-Тяншанской). При своих операциях на периферических нервах я отмечал следующие макроскопические изменения нервных проводников: отечность, утолщение и гиперемию при разнообразных заболеваниях, будь-то патологические боли, трофические расстройства, поздние проявления ознобленнй, расстройства движений и т. п. Степень изменения зависела от давности заболевания.

(По докладу С. И. Зильберберга). Докладчик упомянул, что еще Говерс выставлял положение о зависимости афазических расстройств не только от заболеваний левой половины мозга но и правой, независимо от того, был ли больной левшой или правшой. Такое же положение выставлял и Лесгафт.

В двух своих операциях на черепе -- после травмы (при целости костей черепа) у больных, имевших, кроме других симптомов, афазические расстройства, я нашел изменения в мозгу с правой стороны — варикозное расширение вен; я резецировал расширенные вены. Афазические расстройства прошли.

Оба больных были правшами. Отвечая выступавшему до меня проф. Давиденкову — отмечу, что афазические расстройства были стойкие: длились они 2—3 года.

В. В. Люстрицкий. По поводу доклада д-ра Зильберберга считает, что не приведена классификация афазий, которая вообще только начинает с психологической базы переходить на анатомо-физиологическую. Там, где мы локализируем амнестическую афазию, т. е. в нижней височной извилине слева — докладчиком наблюдалась сенсорная афазия. Можно ли сомневаться в существовании в левом полушарии центра Брока? Мы знаем, что Пьер-Мари когда-то отрицал этот центр и неврологическому обществу в Париже пришлось устраивать для дискуссии по этому вопросу отдельное заседание, причем Пьер-Мари был разбит Дежерином и др. Я не сомневаюсь в точности наблюдений докладчика, но сомневаюсь, в точности его объяснения и толкования. Необходимо добавить, что существуют скрытые левши, для обнаруживания которых Оппенгейм предложил особые приемы.

В. Л. Лесницкая. Спонтанная гангрена верхних конечностей — редкое заболевание. Из 300 случ. самопроизвольной гангрены, только в семи мы имели поражение верхних конечностей.

В 2 случ. из 7 пульс в сосудах верхних конечностей был сохранен; в остальных был резко ослаблен или отсутствовал. В 4 случ. гангренозному процессу в верхних конечностях предшествовало аналогичное поражение нижних конечностей. В 3 случ. не было выраженных явлений спонтанной гангрены в ногах, но пульс в стопных артериях не прощупывался.

Метод лечения: невротомия.

Перед невротомией обнаженные нервы раздражались фарадическим током и проекция болей тщательно регистрировалась (представлены снимки).

В двух случаях производилась невротомия n. cut. ant. dorsalis, в одном — невротомия n. cut. ant. medialis; в остальных перерезался n. cut. lateralis.

Во всех наших случаях мы имели хороший терапевтический эффект (исчезали боли, заживали язвы). Что касается отдельных результатов (срок наблюдения до 7 1/2 лет), то и здесь мы не наблюдали рецидивов.

Таким образом: 1) самопроизвольная гангрена верхних конечностей, по нашим наблюдениям, есть позднее проявление болезни;

2) между кровообращением, о котором мы судим по наличию пульсов, доступных нашему ощупыванию, и течением язвенного процесса — нет параллелизма;

3) метод раздражения обнаженных нервов фарадическим током является существенным вспомогательным средством при изучении болевой функции нервной системы;

4) перерезка кожных нервов, в районе иннервации которых расположен гангренозный очаг, несомненно влияет на течение процесса и, как показывают наши случаи, влечет за собой заживление язв;

5) мы полагаем, что невротомия может быть рекомендована как метод лечения спонтанной гангрены верхних конечностей.

Фаворский Б. А. интересуется, какой процент осложнений наблюдался при применении ангиографического метода, с другой стороны — было ли сделано микроскопическое исследование в случаях, где имелась афазия, а макроскопические изменения были найдены вне центров Брока и Вернике?

(По докладу Вишневской) случаи, подобные приведенному докладчицей, повидимому не так редки, но просматриваются. Приводит случай, где на вскрытии погибшего после травмы были обнаружены множественные кровоизлияния в легких и в слизистой кишечника. При внимательном обследовании был обнаружен перелом в области турецкого седла с разрушением гипофиза.

(По докладу Жаботинского).

Вопрос о времени, в течение которого можно держать наложенный жгут, имеет большое значение в военной обстановке. Повидимому он должен быть пересмотрен в сторону уменьшения срока, в течение которого можно держать наложенный жгут.

М. Д. Гальперин. Наблюдения Моница, Якоби и наше на сегодняшний день говорят о том, что ценность ангиографического метода неоспорима.

Торатраст не дает осложнений.

Б. И. Шарапов. Д-р Зильберберг обвиняет меня в том, в чем я не повинен. Я не могу похвастать количеством случаев и не оперирую в своем докладе десятками, но в своих немногочисленных случаях я исследую сосуды в серийном порядке. Когда я вижу диапедез, то исследую весь сосуд и нахожу часто место разрыва в этом же сосуде. В остальном я вполне согласен со всем, что было высказано Е. Л. Вендеровичем.

Проф. А. Г. Молотков (по докладу д-ра Панченко). Проблема спонтанной гангрены будет разрешена, когда выяснится детально взаимоотношение нервов и сосудов. Приводит случай, где ранение срединного нерва сопровождалось сосудистыми явлениями (цианоз, гиперемия) точно соответствовавшими распространению чувствительных волокон.

Перерезка n. antibrachii lateral. устранило все явления.

Операция на нервах не вызывает паралича вазомоторов.

Приводит второй случай, где наблюдалось очаговое выпадение вазомоторов, соответственно определенным сегментам, наступившее после перерезки 6 межпозвоночных ганглиев.

Подчеркивает опасность хирургических манипуляций в области второго и третьего спинальных ганглиев грудного отдела, так как это может повести к смерти от паралича сердца.

Д-р Иванов экспериментально на собаках показал, что разрушение вторых и третьих спинальных ганглиев ведет к гибели животного.

Б. И. Шапиро (заключительное слово по докладу). 1. Методика несовершенна, так как не делалось инъекции, а потому трудно видеть ход глубинных ветвей. Наша работа производилась исключительно на поверхностных ветвях на наружной и внутренней поверхности полушария, глубинные ветви не изучались. Для препаровки же поверхностных ветвей не нужна инъекция, как это показали работа Гиндце и наш сегодняшний материал, обработанный по модификации метода Гиндце.

2. Наш „контур" поверхности полушария нисколько не мешал нанесению индивидуальных особенностей, так как мы могли его уменьшать или изменять соответственно каждому полушарию.

3. Мы не делали измерений черепа, мозга и их корреляций, так как это не имеет значения. На двух полушариях одного и того же мозга зачастую бывают различные варианты основного ствола, не говоря уже о периферических ветвях, что не дает возможности вывести корреляцию между конфигурацией мозга и ходом сосудов. Нас интересовала топография ветвей и их взаимоотношения к поверхности мозга.

4. Сравнительно анатомический материал (106 кошек и собак) был приведен как иллюстрация к вопросу о взаимоотношениях борозд с сосудами, так как у этих животных хорошо выражены борозды и извилины. Филогенезом мы этого не называли.

5. Существуют ли три типа Сильвиевой артерии? Существуют. В литературе можно найти разные указания, но каждый автор считал „свой" тип нормальным. На большом материале нам удалось показать, что эти типы могут быть у здоровых, следовательно, это варианты, а не патология.

Проф. Е. Л. Вендерович (заключительное слово). С. И. Зильберберг приписывает мне суждения, которых я не высказывал. Я не только не отрицаю диапедезических кровоизлияний, но я их категорически утверждаю. Не отрицаю никоим образом и того, что субарахноидальная геморрагия может возникать диапедезическим путем (не отрицаю и в отношении тех случаев, которые сегодня представляю).

Признание всего этого не обязывает, однако, меня ни в малейшей мере становиться на точку зрения Гольдфлама о чисто вазомоторном происхождении субарахноидальной геморрагии.

Остается ли какое-нибудь место для патогенетической теории Гольдфлама, когда при обследовании мозга наблюдается каждый раз то или другое органическое заболевание, послужившее поводом для возникновения субарахноидальной геморрагии?

Я должен решительно отклонить совершенно голословный упрек С. И. Зильберберга в необоснованности моих выводов. Я в своих заключениях, касающихся патогенеза субарахноидальной геморрагии, базируюсь на самых позитивных аргументах — на неопровержимых патогистологических фактах, а не на чисто умозрительных конструкциях, как Гольдфлам и его сторонники.

Далее касается некоторых других докладов.

А. П. Фридман говорит, что в ликворе содержится повышающий кровяное давление гормон. В ликворе содержатся вещества, играющие большую роль в экономике организма. Это побуждает нас всячески беречь ликвор при наших терапевтических мероприятиях. Ликвор —

не вода, и ежедневное удаление его в количестве по нескольку десятков кубических сантиметров, как это иной раз практикуется, вряд ли может приводить к добру.

О. П. Вишневская познакомила нас с интереснейшим случаем, но трудно согласиться с ее интерпретацией. Она думает о первичном кровоизлиянии в сером бугре на почве нефрита обусловившим возникновение всех остальных кровоизлияний через посредство вазомоторного центра. Серый бугор не представляет собою места, где возникают первичные кровоизлияния. Но гипоталамус очень часто бывает поражен при бластоматозных процессах. В случае Вишневской, кровоизлияния очевидно возникали на почве геморрагического диатеза, обусловленного сепсисом (а последний — гнойным амигдалитом), и кровоизлияние в сером бугре не было первичным, обусловившим возникновение всех остальных, а одним из многих, вызванным одной и той же причиной.

В. В. Семенова-Тяншанская, перечисляя гистологические стигматы старости в периферической нервной системе, недостаточно подчеркнула наличие регенеративных явлений. Даже в старости дегенеративный процесс в центральной нервной системе течет с облигатной регенерацией. Эти обильные, резко выраженные регенеративные картины можно наблюдать в спинномозговых узлах.

С. И. Зильберберг (заключительное слово, ответ С. Н. Давиденкову). Случай с тотальным поражением средней мозговой артерии действительно имел небольшую давность (10—12 дней). Но этот случай не был нами приведен как доказательство против общепринятой локализации центра Брока и Вернике, так как известно, что свежие случаи дают часто непрямые симптомы.

По поводу скрытой леворукости — разумеется, что мы гемиплегиков не смогли исследовать на скрытую леворукость и должны были ограничиваться подробно собранным анамнезом Но процент леворуких небольшой, по литературным данным он достигает 5 %. Кроме того, ряд веских данных говорит о несомненном участии правого полушария в функции речи (перевоспитание афатиков, потеря восстановившейся было речи у афатика при новом поражении правого полушария и пр.).

Мы не собирались здесь развернуть всю проблему о локализации афазии, а хотели лишь привлечь внимание к анатомо-клинической проблеме афазии, которая за последние годы вытеснена психологическим и функционально-биологическим направлением. Нами приведен ряд секционных случаев, идущих в разрез с общепринятой локализацией афазии. Этими данными мы не собираемся опорачивать центр Брока и Вернике, но показали, что вопрос о локализации афазии требует более углубленного изучения.

Мы солидаризируемся с мнением, давно высказанным Говерсом, что делаем большую ошибку, когда уделяем исключительное внимание левому полушарию. Афазические расстройства, повидимому, наряду с наличием общепринятой анатомической локализации, обнаруживают также различные индивидуальные вариации в этом отношении и дальнейшее углубленное изучение анатомо-клинического материала афазии может дать много интересного и поучительного.

Заслуж. деятель науки проф. А. В. Гервер. Каждая конференция отражает и характеризует работу нашей секции. Выбор темы для настоящей конференции был обусловлен ее актуальностью, тема о нарушениях кровообращения в нервной системе является животрепещущей.

Из заявленных 30 докладов мы имели возможность поставить на повестку и заслушать 17 докладов.

Вначале были заслушаны доклады, касающиеся анатомии и физиологии кровообращения (первые 2 доклада); затем доклады патофизиологические и патогистологические (Б. С. Дойников и его сотрудники) и, наконец, клинические (Л. Я. Пинес и его сотрудники).

Доклад Л. Я. Пинеса и Животинской, посвященный новому методу исследования и диагностики, представляет особый интерес.

Обращают на себя внимание доклады Курковского, Вишневской, Семеновой-Тяншанской и др. Интересно наблюдение Курковского о том, что в результате искусственно вызванного нарушения кровообращения можно вызвать судорожные припадки.

Известный интерес представляют доклады Е. Л. Вендеровича и Б. И. Шарапова, в которых имеется ряд интересных данных в вопросах патологической анатомии и патогенеза некоторых сосудистых заболеваний (травмы, суб. гем.).

В докладе Панченко мы услышали новые интересные факты. Ряд вазомоторных рефлексов, в частности аксонрефлексы, имеют большое значение в патологии нашего сосудистого аппарата.

Таким образом, прошедшая конференция дала нам много нового из области анатомии, физиологии и клиники нарушений кровообращения в нервной системе.

Л. И. Склярчик, Г. Г. Соколянский



10171

Цена 4 руб.




14 DAY USE



